

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA**



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**DEPARTAMENTO DE MORFOFISIOLOGÍA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO**

**"MANEJO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL DE APOYO II-2 SULLANA DURANTE EL AÑO 2014"**

**DAVID EDUARDO TORRES ANCAJIMA**

**PIURA-PERÚ**

**2015**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**DEPARTAMENTO DE MORFOFISIOLOGÍA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO**

**"MANEJO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL DE APOYO II-2 SULLANA DURANTE EL AÑO 2014"**

  
AUTOR:

**DAVID EDUARDO TORRES  
ANCAJIMA**

  
ASESOR:

**Dr. JOSÉ MARIA MELENDEZ  
RIOS**

  
CO-ASESOR:

**Dr. IVAN OSWALDO CALDERÓN  
CASTILLO**

**PIURA-PERU  
2015**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA**



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**DEPARTAMENTO DE MORFOFISIOLOGÍA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO**

**"MANEJO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL DE APOYO II-2 SULLANA DURANTE EL AÑO 2014"**

***DAVID EDUARDO TORRES ANCAJIMA***

---

**DR. JUAN QUEVEDO CASTILLO**  
**PRESIDENTE**

---

**DR. ALBERTO RODRIGUEZ**  
**FRIAS**  
**SECRETARIO**

---

**DR. JULIO ARBAÑIL PISCOYA**  
**VOCAL**

**PIURA-PERÚ 2015**

## **DEDICATORIA**

*Con todo mi cariño y mi esmero para  
dos personas que hicieron todo en  
esta vida para que yo pudiera lograr  
mis sueños, mi madre y mi padre.*

*A mis hermanos Edar, Marisol,  
Edson, Luz María y Abel por estar  
conmigo siempre, apoyándome y  
dándome aliento para seguir  
adelante.*

*Gracias a esas personas importantes  
en mi vida, que siempre estuvieron  
listas para brindarme toda su ayuda,  
ahora me toca regresar un poquito  
de todo lo inmenso que me han  
otorgado.*

*... Con todo mi cariño esta tesis se las  
dedico a ustedes.*

---

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi facultad y a todos mis docentes, y aquellos que me enseñaron con su experiencia y que han hecho de mi lo que ahora soy, gracias maestros.*

*A mi asesor el Dr. José María Meléndez Ríos, por su dedicación, paciencia y ayuda desinteresada en la realización de la presente investigación.*

*A mi co-asesor Dr Iván Oswaldo Calderón Castillo, por dedicar parte de su valioso tiempo en la revisión, corrección y por sus acertados aportes para la mejora de la calidad del presente trabajo de investigación.*

*A los miembros de mi jurado, por su apoyo incondicional, las observaciones realizadas y las enseñanzas impartidas. Gracias por su buen ejemplo.*

## ÍNDICE

1. RESUMEN	8
2. INTRODUCCIÓN	9
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
a. Enunciado del problema	11
b. Hipótesis	12
4. OBJETIVOS	13
a. Objetivos generales	13
b. Objetivos específicos	13
5. JUSTIFICACIÓN	14
6. MARCO TEÓRICO	16
a. Marco teórico conceptual	17
7. ASPECTOS METODOLÓGICOS	50
a. Tipo de investigación	50
b. Definición de la población de estudio	50
i. Criterios de inclusión	50
ii. Criterios de exclusión	50
c. Ubicación temporo –espacial	50
d. Diseño estadístico	51
i. Universo	51
ii. Población	51
iii. Tamaño y selección de la muestra	51

iv. Métodos estadísticos	51
e. Proceso de captación de información	51
i. Instrumentos	51
f. Procesamiento y análisis estadístico	51
i. Procedimientos	51
ii. Variables y operacionalización	53
g. Ética de la investigación	56
8. RESULTADOS	58
9. DISCUSIÓN	76
10. CONCLUSIONES	76
11. RECOMENDACIONES	80
12. BIBLIOGRAFÍA	82
13. ANEXOS	90

## RESUMEN

**Objetivo:** El objetivo primario fue determinar el manejo de la Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II de Sullana.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, de tipo retrospectivo en el Hospital de Apoyo II-2 de Sullana que incluyó 45 pacientes que presentaron Pancreatitis aguda durante el año 2014. Para la obtención de datos se empleó la revisión de fuente secundaria (historia clínica). Para demostrar asociación entre las variable se empleó la prueba de chi-cuadrada.

**Resultados:** la edad mínima de los pacientes fue de 16 años y la máxima de 81 años, el promedio fue de 40 años; 35 pacientes (77,8%) fueron de sexo femenino y 10 pacientes (22,2%) de sexo masculino; la etiología más frecuente fue la biliar con 37 pacientes (82%), seguida de la idiopática con 6 pacientes (13%); a 27 pacientes (60%) no se les realizó evaluación pronóstica y a los 18 pacientes restantes se les realizó Balthazar; a ningún paciente se les hizo clasificación de severidad (clasificación de Petrov); de 30 pacientes que se le solicitó TAC, de los cuales a 13 pacientes (43,3%) le solicitan TAC después de las 72 horas y los 17 restantes le solicitan TAC antes de las 72 horas; a 39 pacientes (87%) se le administró antibiótico; utilizando chi-cuadrado ( $p=0.027 > 0.01$ ), se observa que existe relación estadística significativa entre la estancia hospitalaria y la clasificación de Balthazar; utilizando chi-cuadrado se observa que existe relación estadística significativa ( $p= 0.000 < 0.01$ ) entre los signos de alarma y el ingreso a UCI.

**Conclusiones:** no se encontró relación estadística entre el recuento leucocitario y el uso de antibiótico, hubo relación entre la estancia hospitalaria y los signos de alarma.

**Palabras clave:** Pancreatitis aguda, signos de alarma, profilaxis antibiótica, SRIS, NPO.



## 1. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis aguda es una inflamación no bacteriana del páncreas, causada por activación, liberación intersticial y digestión de la glándula por sus enzimas. Se caracteriza por dolor agudo en el abdomen y concentración elevada de enzimas pancreáticas.

La Pancreatitis aguda es una enfermedad con aumento en su incidencia, que se asocia con mortalidad elevada de los casos graves, y que implica elevación de los costos hospitalarios, incluso tratándose de casos leves. El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar tempranamente sus complicaciones y esto ha reducido la mortalidad asociada. Sin embargo, su tratamiento se ha modificado poco en las últimas décadas, a pesar de la enorme investigación en el área y el desarrollo de medicamentos para disminuir la respuesta inflamatoria asociada. En la actualidad no existe consenso en varios aspectos del tratamiento, como la profilaxis antibiótica.

Es de importancia la clasificación de la Pancreatitis aguda ya que muchas veces no se les clasifica, simplemente el paciente es diagnosticado como Pancreatitis aguda. La clasificación exacta de la gravedad de la pancreatitis aguda es importante en la práctica clínica diaria. En la práctica clínica, es valioso para definir la gravedad, para vigilar el curso de la enfermedad y para apoyar las decisiones clínicas. Durante más de un siglo, la gravedad de la pancreatitis aguda ha sido clasificada como leve o grave y esta ha sido definida de forma cambiante.

La Pancreatitis aguda sigue siendo una entidad de curso variado, con diferentes grados de morbilidad y sujeta a controversia importante en su manejo, con múltiples áreas de incertidumbre, aún por resolver. De manera interesante, existe evidencia que sustenta la argumentación a favor o en contra del uso de antibióticos profilácticos y en relativamente poco tiempo sucesivas guías de manejo han optado por una u otra opción.

A muchos pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda se le solicita TAC antes de las 72 horas, La TAC únicamente está indicado en aquellos pacientes con una Pancreatitis aguda potencialmente grave y no antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas, ya que podría subestimar la gravedad de la Pancreatitis aguda. Se consideran criterios de alarma grave de la Pancreatitis aguda: la existencia de necrosis pancreática y/o la presencia de colecciones peripancreáticas.

La realización de este trabajo de investigación es de gran importancia ya que nos va a mostrar el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda, el uso de profilaxis antibiótica, el tiempo de solicitud de la TAC después del inicio del primer síntoma, los días de estancia Hospitalaria y días de NPO.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El Hospital de Apoyo II-2 de Sullana es un hospital de referencia, en donde se manejan gran cantidad de pacientes con diversas patologías y muchas veces asociadas a complicaciones propias de dicha enfermedad, una de las patologías de importancia e interés es la Pancreatitis aguda, y que en casos graves está asociada a altas tasas de mortalidad.

En el Hospital de Apoyo II-2 de Sullana se manejan muchos pacientes con Pancreatitis aguda, y a muchos de estos no se les clasifica de acuerdo al grado de severidad, muchos pacientes reciben profilaxis antibiótica, se solicita la tomografía antes de las 72 horas de iniciado en primer síntoma, no se les realiza score de severidad y otros tienen criterios de ingreso a UCI y son manejados en hospitalización, se considera esto un problema en cuanto al manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda. ¿Cuál es el manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014?

### **2.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014?

## **2.2 HIPÓTESIS**

H1: el manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda es adecuado en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.

H0: el manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda no es adecuado en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVOS GENERALES**

- Conocer el manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICO**

- Conocer la epidemiología en los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.
- Conocer la clasificación de la gravedad en los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.
- Conocer la clasificación de la evaluación pronóstica en los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.
- Determinar la relación entre la estancia hospitalaria y la clasificación de Balthazar en los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.
- Identificar la relación entre los signos de alarma y la estancia hospitalaria en los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.
- Identificar la relación entre los días de NPO y la estancia hospitalaria en los pacientes con Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.

#### 4. JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con Pancreatitis aguda constituyen como tal, un importante problema de salud pública mundial, que requiere ser manejado lo mejor posible, con evaluaciones continuas de sus posibles complicaciones y así evitar una alta tasa de mortalidad, ya que la incidencia anual de Pancreatitis aguda en diferentes reportes mundiales es de 5 a 80 por 100 000 habitantes lo cual varía entre poblaciones. En Sudamérica, particularmente en Brasil se reporta una incidencia de 15.9 casos por 100 000 habitantes, y en el caso de nuestro país, los reportes del Ministerio de Salud que incluyen a los trastornos del de páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes en el 2009. (11)

Ya que en el Hospital de Apoyo II-2 de Sullana es un Hospital de referencia por ende ingresan muchos pacientes con Pancreatitis aguda, se ha realizado este trabajo con el fin de mostrar el manejo y crear recomendaciones para un buen manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda.

Consideramos, conveniente realizar la presente investigación con la finalidad de conocer cómo se está manejando muchos pacientes con Pancreatitis aguda ya que a muchos se les administra profilaxis antibiótica, además no se les realiza un score de severidad y otros pacientes que ingresan a hospitalización cumplen criterios de ingreso a UCI para manejo multidisciplinario.

En general los pacientes con Pancreatitis aguda grave deben ser trasladados a una Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) por su alta tasa mortalidad para monitoreo y soporte y, los pacientes con PA leve pueden ser manejados en el piso de hospitalización.

El reconocimiento de la magnitud del problema que representa el manejo de los pacientes con Pancreatitis aguda severa en hospitalización y no en UCI.

El tratamiento médico de la pancreatitis aguda continúa siendo un manejo de soporte, de tratamiento de las complicaciones y de espera a la resolución del proceso inflamatorio sistémico. Los avances en el manejo médico se basan en el mayor conocimiento de la fisiopatología y el curso clínico lo que ha llevado a un mejor manejo de soporte y al desarrollo de técnicas que han mejorado el tratamiento de las complicaciones. Se reconocen dos fases, la fase temprana, que usualmente abarca la primera semana de enfermedad, está marcada por la respuesta sistémica del paciente a la cascada de inflamación, manifestada clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), cuando esta respuesta es persistente hay riesgo elevado de presentar una falla orgánica en etapa temprana, que tiene un muy alto riesgo de muerte. Sin embargo, la mayoría de pacientes no presenta SIRS persistente y se recuperan sin pasar a la fase tardía. La fase tardía se caracteriza por la persistencia de signos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales, no ocurre en pacientes con pancreatitis leve. (8)

## 5. MARCO TEÓRICO

La clasificación de la gravedad de la Pancreatitis aguda es importante en la práctica clínica diaria y en la investigación. En la práctica clínica, es valioso definir la gravedad, para vigilar el curso de la enfermedad y para apoyar las decisiones clínicas. En investigación clínica, es útil para distinguir grupos de pacientes, clínicamente significativos, para la selección en los ensayos clínicos y, sobre todo, para la comparación válida entre los grupos. Durante más de un siglo, la gravedad de la pancreatitis aguda ha sido clasificada como «leve» o «grave» y esta ha sido definida de forma cambiante. Con los años, las limitaciones de esta dicotomía han puesto de manifiesto que los pacientes etiquetados como enfermedad «grave» incluían subgrupos con resultados muy diferentes. Estos subgrupos incluyen a pacientes con mayor riesgo de mortalidad debido a un fracaso o insuficiencia orgánica «persistente» más que «transitoria», o a los que sin presentar una insuficiencia de órganos se clasificaban en el grupo con mayor riesgo de morbilidad debida a un signo morfológico de pancreatitis necrosante más que intersticial, y a los que tienen una mortalidad prohibitiva cuando coexistía una necrosis pancreática infectada y fallo orgánico persistente. (7)



## **5.1. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. (16)

La Pancreatitis aguda es habitualmente un proceso reversible. Durante un ataque agudo, es posible que las funciones pancreáticas exocrina y endocrina sean anormales. La función endocrina retoma a la normalidad poco después de la fase aguda, en tanto que la exocrina, de acuerdo con la extensión de la lesión parenquimatosa, puede requerir un año para recuperarse por completo. (16)

### **EPIDEMIOLOGÍA**

Estudios recientes muestran que la incidencia de Pancreatitis aguda varía entre 4,9 y 73,4 casos por cada 100.000 en todo el mundo. Un aumento en la incidencia anual de Pancreatitis aguda se ha observado en más recientes estudios. Se revisaron los datos epidemiológicos de 1988 a 2003 en la encuesta nacional de alta hospitalaria mostrando que los ingresos al hospital por Pancreatitis aguda aumentaron de 40 por 100.000 en 1998 a 70 por 100.000 en 2002. A pesar de que la tasa de letalidad por Pancreatitis aguda ha disminuido con el tiempo, la tasa general de mortalidad de la población con Pancreatitis aguda se ha mantenido sin cambios. (10)

La incidencia anual de Pancreatitis Aguda en diferentes reportes mundiales es de 5 a 80 por 100 000 habitantes lo cual varía entre poblaciones. En Sudamérica, particularmente en Brasil se reporta una incidencia de 15.9 casos por 100 000

habitantes, y en el caso de nuestro país, los reportes del Ministerio de Salud que incluyen a los trastornos del páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes en el 2009. (11)

La pancreatitis aguda es una enfermedad con una incidencia global de 35 a 80 casos por 100.000 habitantes y más de 220.000 admisiones por año en los Estados Unidos; hasta 20 a 30% de casos son formas graves y la mortalidad es de 4 a 5 % para pancreatitis leve y de 30 a 50 % para la pancreatitis grave. (19)

### **ETIOLOGÍA**

Nuestro conocimiento de la etiología de la pancreatitis aguda no es comparable a las enfermedades bacterianas: no hay ningún factor que cumpla con los postulados de Koch. Sin embargo, por la asociación frecuente de algunos factores con la pancreatitis aguda, se estableció una relación causa-efecto (por ejemplo: los cálculos biliares solo en una minoría causan pancreatitis, pero, si un paciente con pancreatitis aguda es al mismo tiempo portador de colelitiasis, más aún, de coledocolitiasis, el cálculo biliar está considerado con altísima probabilidad como etiología de la pancreatitis). (1)

Las causas más comunes de Pancreatitis aguda son litiasis biliar (40-70%) y consumo de alcohol (25-35%), debido a esto, se debe realizar US abdominal a todos los pacientes con Pancreatitis aguda. Una vez que se ha identificado litiasis biliar, el paciente debe ser referido para colecistectomía con el fin de prevenir ataques recurrentes y sepsis biliar. La PA inducida por alcohol se manifiesta como un espectro que oscila de episodios leves de PA a cambios silentes crónicos irreversibles. Se considera consumo intenso de alcohol cuando es > 50 g/día,

aunque habitualmente es mucho mayor. Ante la baja frecuencia de Pancreatitis aguda alcohólica en relación al alto número de consumidores de alcohol, es probable que existan otros factores que hagan más sensible al individuo. (13)

El desarrollo de la pancreatitis alcohólica parece estar desencadenada por ambos factores tanto genéticos como ambientales. Así, el fracaso para inhibir la actividad de la tripsina (mutación de genes y la ausencia de SPINK1), podría promover la pancreatitis alcohólica. Hay diferentes teorías sobre cómo el alcohol puede conducir a la Pancreatitis aguda. Metabolitos tóxicos de alcohol, tales como ésteres de etilo grasos (vía no oxidativa) y acetaldehído (vía oxidativa), puede inducir directamente daño pancreático. (36)

**1. COLELITIASIS (PANCREATITIS BILIAR):** Constituye la causa más frecuente de la pancreatitis aguda en el mundo entero, con importancia particularmente alta en América Latina. No está claramente identificado el mecanismo, con el cual el cálculo biliar provoca la pancreatitis. Por lo tanto las teorías que se postulan del origen de la Pancreatitis aguda son:

**a. Conducto común:** la observación y teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático

**b. Reflujo duodeno-pancreático:** el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas.

**c. Obstrucción del conducto pancreático:** la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis.

**d. Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco:** lo importante en este caso es también el aumento de la presión en los conductos pancreáticos. (1)

Todas estas teorías tienen sus puntos débiles. Independientemente del hecho, cuál de ellas está más cercana a la realidad, hay una característica común: el cálculo tiene que ubicarse en el colédoco a nivel de la papila, impactado, obstruyendo conductos o dañar el mecanismo del esfínter al pasar por el orificio papilar. Cualquier ubicación diferente del cálculo parece sin riesgo para el páncreas. (1)

**2. CONSUMO DE ALCOHOL:** El alcohol ejerce múltiples efectos sobre el páncreas normal: en cantidades pequeñas estimula la secreción pancreática. En individuos acostumbrados a tomar bebidas alcohólicas regularmente, dosis más altas también producen estimulación, junto con una contracción del esfínter de Oddi, es decir, una obstrucción funcional parcial, por consiguiente, un aumento de la presión en el conducto pancreático. Aparte de esta teoría, el alcohol tiene efecto directo toxico sobre la célula pancreática, se metaboliza en el páncreas, favorece la acumulación de la grasa en el páncreas, la mayoría de estos efectos podrían explicar eventos en pancreatitis crónica, no tanto en la enfermedad aguda. Todavía sigue la discusión en la literatura mundial, si se puede considerar el consumo de alcohol, como potencial causa de pancreatitis aguda, o solo de crónica. (1)

En la gran mayoría de las estadísticas, la patología biliar y el consumo del alcohol son responsables por 70-80% de la pancreatitis aguda. (1)

### **3. FACTORES METABOLICOS:**

**a. Hiperparatiroidismo:** La hipercalcemia estimula la secreción pancreática. Solo en una minoría se asocia con un daño pancreático más bien crónico. (1)

**b. Hipertrigliceridemia:** Aumento de los triglicéridos es relativamente frecuente en pancreatitis aguda. Sin embargo, se puede considerar como factor etiológico solo si su nivel es superior a 1000 mg/dl. (1)

### **4. IATROGENIA:**

**a. CPRE:** es la más frecuente y la Pancreatitis aguda se produce como complicación de 1-3% de CPRE diagnóstica o terapéutica. A pesar de evitar todos los factores técnicos conocidos, se logra solo disminuir la frecuencia de esta complicación, pero no se puede eliminarla completamente.

**b. Postoperatoria:** Complicación rara, pero generalmente grave. En la mayoría de los casos se asocia con operaciones bilio-pancreáticas o gástricas, pero también con cirugía de corazón. Es decir, los factores responsables no son obligatoriamente ligados a la técnica quirúrgica.

**c. Medicamentos:** se aceptan tres categorías:

1. asociación posible: cuando hay algún otro factor, que puede causar pancreatitis.
2. asociación probable: cuando no hay otra causa posible
3. asociación demostrada, definitiva: además de ser el único factor sospechoso, la reiniciación de la droga produce recaída, se reproduce la pancreatitis generalmente después de un tratamiento significativamente más corto. (1)

## **5. ANOMALIAS CONGENITAS DEL PANCREAS**

**a. Páncreas divisum:** la anomalía más frecuente: no hay comunicación entre los conductos Wirsung y Santorini. Parte dominante de la secreción pancreática esta drenada por el conducto de Santorini por la papila menor, lo que puede traducirse en una presión intrapancreática elevada y producir pancreatitis recurrente. Sin embargo, aunque la anomalía es frecuente (aproximadamente 5% de la población sana), el páncreas se enferma solo en la minoría de los casos.

**b. Páncreas anular:** la cabeza de páncreas rodea al duodeno, causando trastornos del vaciamiento gástrico, úlceras duodenales, obstrucción biliar parcial y raramente pancreatitis aguda o crónica. (1)

## **PATOGENIA**

Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la Pancreatitis aguda. La fisiopatogenia incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática. Enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, fosfolipasa A2) y nucleasa, normalmente se almacenan en gránulos de zimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares, y la secretina que estimula la secreción de células ductales. Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas. (17)

### **Activación de enzimas pancreáticas en la patogenia de la pancreatitis aguda**

Estudios recientes han sugerido que la pancreatitis es una enfermedad que surge y evoluciona en tres fases. La primera o inicial se caracteriza por la activación intrapancreática de enzimas digestivas y por la lesión de células acinares. La activación del zimógeno al parecer es mediada por hidrolasas lisosómicas como la catepsina B, que termina por «compartir» dentro de los organelos celulares un sitio con las enzimas digestivas; se piensa hoy día que la lesión de las células acinares es consecuencia de la activación del zimógeno. (2)

La segunda fase comprende la activación, quimiotracción y secuestro de neutrófilos en el páncreas, que origina una reacción inflamatoria intrapancreática de intensidad variable. Se ha demostrado que la depleción de dichas células inducida

por la administración previa de un suero antineutrófilo aplaca la intensidad de la pancreatitis experimental. También hay datos en pro del concepto de que el secuestro de neutrófilos activa el tripsinógeno. Por todo lo expuesto, la activación del tripsinógeno en las células acinares del interior del páncreas pudiera ser un fenómeno bifásico, es decir, con una fase que no depende de neutrófilos y otra que depende de ellos.(2)

La tercera fase de la pancreatitis se debe a los efectos de las enzimas proteolíticas y de mediadores activados, liberados por el páncreas inflamado, en órganos distantes. (2)

Las enzimas proteolíticas activadas y en particular la tripsina, además de digerir tejidos pancreáticos y peripancreáticos, también activan otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa. Como paso siguiente, las enzimas activas digieren las membranas celulares y originan proteólisis, edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis coagulativa y de tipo graso, y necrosis de células del parénquima. (2)

El daño y la muerte de las células hacen que se liberen péptidos de bradicinina, sustancias vasoactivas e histamina, que originarán vasodilatación, mayor permeabilidad vascular y edema, con profundos efectos en muchos órganos, en particular el pulmón. Pueden ocurrir como consecuencia de la cascada de efectos locales y a distancia el síndrome de respuesta inflamatoria generalizada (systemic inflammatory response syndrome, SIRS), el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (acute respiratory distress syndrome, ARDS). (2)



Es común que en la pancreatitis aguda grave se presenten una serie de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple, que frecuentemente llevan a la muerte. Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entienden por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante. (23)

### **DIAGNÓSTICO**

Para establecer el diagnóstico de Pancreatitis aguda se requieren al menos dos de los siguientes tres criterios:

1. Cuadro clínico sugerente (dolor abdominal localizado en epigastrio, y con irradiación a la espalda, intensidad progresiva acompañado de náusea y vómito)
2. Alteraciones bioquímicas (elevación de lipasa y/o amilasa al menos tres veces por encima del valor de referencia).
3. Alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen. (3)

Si el dolor abdominal es fuertemente sugerente de pancreatitis aguda, pero la actividad de la amilasa y lipasa sérica están por debajo tres veces el límite superior de lo normal, esto puede ser el caso de un retraso en la presentación, se requerirá de imágenes para confirmar la diagnóstico. Si se establece el diagnóstico de pancreatitis aguda por dolor abdominal y por aumentos en el suero de la actividad de las enzimas pancreática, una tomografía contrastada no se requiere generalmente para el diagnóstico en la sala de emergencia o al ingreso en el hospital. (26)

### **Anamnesis**

En el 80% de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes. (2)

### **Cuadro clínico**

El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. De manera característica, el dolor, que es constante y terebrante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen. El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debido a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química. (2)

La exploración física suele mostrar un paciente angustiado e inquieto. Son bastante frecuentes la febrícula, taquicardia e hipotensión. No es raro el choque, que puede obedecer a: 1) hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal); 2) mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, y 3) efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación. (2)

La ictericia es rara y al presentarse se debe de sospechar de coledocolitiasis persistente. Cuando se presenta suele deberse a edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco. (2)

Pueden aparecer nódulos eritematosos en la piel por necrosis de la grasa subcutánea. En 10 a 20% de los pacientes existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo. (2)

Hay diversos grados de hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, pero pueden resultar insignificantes en comparación con el intenso dolor. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes. En la región superior del abdomen se puede palpar un pseudoquiste pancreático. A veces se observa una coloración azul pálido alrededor del ombligo (signo de Cullen) debida al hemoperitoneo, y una coloración azul, roja o morada o verde-parda en los flancos (signo de Grey-Turner) secundaria al catabolismo hístico de la hemoglobina. Estos dos signos son infrecuentes y revelan pancreatitis necrosante grave. No son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. (2)

La guía basada en la evidencia de Pancreatitis aguda publicada por IAP (Internacional Asociación de Pancreatología) y APA (páncreas estadounidense Asociación) en 2013 recomienda el uso de SIRS (sistémica síndrome de respuesta

inflamatoria) como la mejor puntuación de la gravedad en presentación y a las 48 horas. De hecho, SIRS se utilizó por primera vez en 2006. Se requiere la presencia de 2 o más de los 4 criterios, que son la temperatura corporal  $<36^{\circ}\text{C}$  o  $>38^{\circ}\text{C}$ , la frecuencia del pulso  $>90$  / min, frecuencia respiratoria  $>20$  / min, WBC:  $<4000$  o  $>12.000$  y  $>10\%$  bandas. (29)

### **Amilasa**

Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar de Pancreatitis aguda. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquiste, post-CPRE, ascitis pancreática, obstrucción o infarto intestinal, y la anorexia nerviosa. (17)

Amilasa sérica se ha utilizado como una herramienta de diagnóstico para Pancreatitis aguda desde 1920. Es bien conocido por su bajo costo y fácil técnica. Sin embargo, ha mostrado baja sensibilidad, que van desde 55 hasta 84%. La ocasional falta de detección de un aumento de la amilasa sérica es debido a la corta vida media de la enzima o del tejido pancreático empobrecido en algunos pacientes, por ejemplo, en la pancreatitis crónica. Además, hay una larga lista de diagnóstico diferencial de hiperamilasemia. (39)

### **Lipasa**

Es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%). La elevación de alanina aminotransferasa (ALT) mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales. (17)

Se pueden medir otras enzimas (fosfolipasa A, tripsina, tripsinógeno, co-lipasa, etc.), pero su uso aún no está validado para el diagnóstico de pancreatitis aguda. (17)

## **DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES**

### **Ultrasonido**

Especialmente útil para descartar litiasis vesicular. El ultrasonido endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis. El páncreas hipoecoico y aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis, no se observa en 35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con pancreatitis aguda. (17)

Sus ventajas son:

- Detección de colecciones líquidas
- Demostración de colelitiasis, evaluación de vía biliar.
- Examen no invasivo, sin riesgo, barato, portátil, se puede repetir aún en UTI, sin limitaciones. (1)

### **Tomografía**

La TC abdominal con contraste intravenoso (IV) no está indicada en todos los pacientes con Pancreatitis aguda, solo en los pacientes con Pancreatitis aguda clínicamente graves o en las inicialmente leves con mala evolución clínica. Se consideran criterios de alarma grave de la Pancreatitis aguda: la existencia de necrosis pancreática (definida como la ausencia de realce glandular con contraste IV yodado) y/o la presencia de colecciones peripancreáticas (Grado D y E de la clasificación por TC de Balthazar [tabla n°1]). La tomografía computarizada (TC) tiene un papel fundamental en la confirmación de la gravedad de una Pancreatitis aguda ya que es el patrón oro para el diagnóstico de complicaciones locales, especialmente la necrosis. Para ello debe realizarse con contraste y define la necrosis como la ausencia de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa. Además permite definir la presencia de colecciones líquidas así como su posible evolución a pseudoquistes. Debe realizarse en los pacientes con una Pancreatitis aguda potencialmente grave estimada por los factores antes descritos y no antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas ya que podría subestimar la gravedad de la Pancreatitis aguda. Existe un índice de severidad tomográfico (tabla n°2) con implicaciones pronósticas. Las áreas de necrosis miden más de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 U Hounsfield) después del contraste intravenoso. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%. (6, 5,17)

La TC tiene un papel fundamental en la confirmación de la gravedad de una Pancreatitis aguda ya que es el patrón oro para el diagnóstico de complicaciones locales, especialmente la necrosis. El procedimiento debe realizarse con contraste ya que la necrosis se define radiológicamente como la ausencia

de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa. Además permite caracterizar la presencia de colecciones líquidas, así como su posible evolución a pseudoquistes. La TC únicamente está indicada en aquellos pacientes con una Pancreatitis aguda potencialmente grave estimada por los factores expuestos con anterioridad y no antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas, ya que podría subestimar la gravedad de la Pancreatitis aguda. La gradación de la gravedad de la Pancreatitis aguda por TAC se basa en las escalas de Balthazar e índice TC (tabla n°2). (4)

<b>TABLA 1. Criterios tomográficos clásicos de Balthazar</b>	
GRADO A	Páncreas normal
GRADO B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo: contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del ducto pancreático, pequeñas colecciones líquidas dentro del páncreas, sin evidencia de enfermedad peri pancreática.
GRADO C	Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con: aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.
GRADO D	Colección líquida única mal definida.
GRADO E	Dos o múltiples colecciones líquidas pobremente definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas.

Es bien sabido que un derrame pleural, evidenciado en una radiografía de tórax al ingreso, predice pobre progreso. Sin embargo, es más importante la tomografía computarizada abdominal, escanear hallazgos, que muestran la existencia de necrosis, un severo criterio en la clasificación de Atlanta. (34)

<b>TABLA 2. Índice de severidad en TC</b>			
<b>BALTHAZAR</b>	<b>PUNTOS</b>	<b>% NECROSIS</b>	<b>PUNTOS</b>
A	0	0	0
B	1	<30	2
C	2	30-50	4
D	3	>50	6
E	4		
<b>Suma de los puntos en TAC = índice de severidad</b>			
0-3		Bajo	
4-6		Medio	
7-10		Alto	

### **Resonancia magnética**

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquiste. El examen podría demostrar prácticamente todas las alteraciones del parénquima al igual, que la TAC, además, al complementar con colangioresonancia, su sensibilidad en demostrar presencia de cálculo en la vía biliar es superior a cualquier otro método no invasivo. No requiere utilización de medio de contraste podría ser el método del futuro en la actualidad, es prácticamente inaccesible para los casos agudos, graves. (17,1)



## **CLASIFICACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA**

El consenso de Atlanta en 1992 unificó criterios para el diagnóstico y clasificación de la pancreatitis aguda. Se estratificó al cuadro como leve o severo, siendo severa la que presentaba complicaciones locales o sistémicas, sin embargo no se reconocía los estadios moderados, donde si bien había complicaciones, el riesgo de muerte no era tan alto como en la pancreatitis severa. (8)

Las categorías de gravedad de la pancreatitis aguda se definen en función de factores determinantes locales (necrosis (peri) pancreática ausente, estéril o infectada) y al factor determinante sistémico (insuficiencia orgánica ausente, transitoria o persistente), así como la posibilidad de interacción entre dichos determinantes durante el mismo episodio. Otros factores distintos a estos determinantes locales y sistémicos de gravedad se deben considerar como otro tipo de complicaciones y no deben ser utilizados para este propósito. (7)

- 1. Pancreatitis aguda leve (PAL)** se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de fallo orgánico.
- 2. Pancreatitis aguda moderada (PAM)** se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o fallo orgánico transitorio.
- 3. Pancreatitis aguda grave (PAG)** se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o fallo orgánico persistente.
- 4. Pancreatitis aguda crítica (PAC)** se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y fallo orgánico persistente. (7)

Los pacientes con falla orgánica usualmente tienen una o más complicaciones locales. Los pacientes que desarrollan falla orgánica en los primeros días de la enfermedad están en un riesgo incrementado de mortalidad, se reportan mortalidades entre el 36 a 50%. El desarrollo de necrosis infectada en pacientes con falla orgánica persistente se asocia con una tasa de mortalidad muy alta. (8)

**DEFINICIÓN DE FALLA DE ÓRGANOS EN PANCREATITIS AGUDA.**

Para definir falla de órganos en pancreatitis aguda debe haber compromiso cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más en la clasificación modificada de Marshall (Tabla nº3), define falla orgánica de manera simple. (8)

TABLA 3. Score de Marshall para falla de órganos.					
SCORE	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	>400	301-400	201-300	101-200	<101
RENAL (creatinina sérica)	<1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	>4,9
CARDIOVASCULAR (Presión arterial sistólica en mmHg)	>90	<90 Responde a fluidos.	<90 No responde a fluidos.	<90 pH<7,3	<90 pH<7,2

**Scores de severidad**

Si bien la presencia o no de falla de órganos es lo que define a un paciente portador de una pancreatitis severa, los scores tienen utilidad para poder realizar un tamizaje precoz de que paciente requiere manejo en UCI, alimentación enteral precoz o de más exámenes diagnósticos. Tradicionalmente se usó el score de Ranson como primer score, para predecir severidad. Cada vez en la literatura se reportan más scores y muchas veces es difícil decidir cuál utilizar. El score APACHE II, creado inicialmente para los pacientes de UCI, pero en la actualidad es el más usado como predictor de severidad. El score BISAP es un nuevo score, con menos parámetros a evaluar pero de igual utilidad (Tabla 5). (8,31)

El indicador BISAP (tabla n°4) es un score utilizado en pancreatitis aguda el cual fue validado para mortalidad y severidad, y podría ayudarnos a predecir la estancia hospitalaria, la necesidad de unidad de cuidados intensivos y la necesidad temprana de intervención. (30)

TABLA 4. Score de BISAP.	
SCORE	PUNTAJE
Urea > 25mg/dl.	1
Alteración del estado mental.	1
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).	1
Edad > 60 años.	1
Presencia de efusión pleural.	1
Se considera a un paciente con pancreatitis severa si tiene un score BISAP > 2.	

## **CRITERIOS DE INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

Es necesario señalar que la nueva clasificación es dinámica y evolutiva, por lo que la asignación de una categoría de gravedad (en particular PAG y PAC) es a posteriori. Esto es una desventaja potencial de la nueva clasificación, ya que es imposible diagnosticar PAM, PAG o la PAC en el momento del ingreso hospitalario. Por tanto, desde el punto de vista práctico introducimos el concepto de “pancreatitis aguda potencialmente grave” (PAPG). En resumen, definimos la PAPG como aquella pancreatitis aguda que presenta uno o más fallos orgánicos (hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria, renal) o signos de alarma y es útil para el manejo inicial del paciente. (6)

Al mismo tiempo, algunos de los criterios de gravedad publicados anteriormente nos indican que pacientes pueden tener una evolución desfavorable y los denominamos como “signos de alarma”. Los signos de alarma son aquellos datos o síntomas/signos en un paciente con Pancreatitis aguda que indican una posible evolución desfavorable, y pueden ser clínicos, radiológicos, analíticos o escalas pronósticas que se enumeraban en la clasificación de Atlanta. (6)

Los signos de alarma pancreática son:

**Clínicos:** obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de conciencia.

**Analíticos:** PCR > 150mg/L, procalcitonina (PCT) > 0,5 ng/ml, o elevación progresiva en 48 h; Hematocrito > 44%, PCT superior a 0,5 ng/ml en las primeras 24 horas.

**Radiológicos:** derrame pleural, líquido libre peritoneal.

**Escalas pronósticas:** APACHE II > 8; APACHE-0 > 6; Ranson-Glasgow >3 puntos.

El Score de la fisiología aguda y la evaluación de salud crónica (Apache) se utilizaron en los primeros intentos importantes para cuantificar la gravedad de la enfermedad en pacientes de UCI, por Knaus en 1981 y más tarde fue modificada en 1985 por el mismo autor como APACHE II. Contiene 12 variables continuas del original Sistema Apache y también tiene en cuenta la edad de la paciente, las condiciones pre-mórbidos y la escala de coma de Glasgow (GCS). La principal ventaja del sistema de puntuación APACHE II, en comparación con los otros sistemas, es que se puede utilizar en el seguimiento de la respuesta del paciente a la terapia, mientras que Ranson y las escalas de Glasgow están destinadas principalmente para la evaluación en la presentación de la Pancreatitis aguda. (40)

Sugerimos que los pacientes con Pancreatitis aguda reciban un seguimiento clínico y analítico protocolizado y periódico durante las primeras 72 horas, para detectar precozmente el fallo orgánico e iniciar su tratamiento enérgico lo antes posible. Es decir, evitar el síndrome de "Pancreatitis aguda solitaria", término que define a los pacientes con una Pancreatitis aguda y que ingresa a una sala hospitalaria y no es sometida a un protocolo u Hoja de Ruta (Pathways) bien definida, quedando solitaria y abandonada las primeras horas. Las complicaciones tempranas y tardías son importantes factores de morbimortalidad en Pancreatitis aguda. Saber qué pacientes están en riesgo de presentarlas es útil para poder prevenirlas o tratarlas de manera temprana. (6, 28)

Aunque se han descrito varias escalas de evaluación del riesgo de falla orgánica (FO) persistente en la pancreatitis aguda, pocos estudios han comparado diferentes escalas en la misma cohorte de pacientes. Mounzer y colaboradores realizaron un

estudio prospectivo para evaluar nueve escalas de pronóstico en forma individual o combinada y con diversos puntajes, con las combinaciones que dieran las mayores sensibilidades y especificidades. Se incluyó a 256 pacientes con Pancreatitis aguda, de los cuales 62 (24%) desarrollaron falla orgánica (FO). La mejor escala fue la de Glasgow, con un área por debajo de la curva ROC de 0.84. Al aplicar seis reglas de combinación de escalas en bajos y altos puntajes al ingreso se pudo clasificar a 52% de los pacientes y al aplicarlas a las 48 horas se clasificó a 92% de los enfermos. Los autores concluyeron que las escalas revelan de manera aislada la falla orgánica en forma moderada y que las reglas de combinación clasifican a la mayoría de los individuos en riesgo de falla orgánica. (27)

El hematocrito ha sido descrito en una serie de estudios como un posible marcador de severidad en pancreatitis aguda. Fisiopatológicamente, en los casos severos existe una redistribución de fluido intravascular hacia un tercer espacio como consecuencia del proceso inflamatorio mediado por la activación de una cascada inflamatoria, la cual se suma a un proceso local secundario a un incremento de la liberación de enzimas pancreáticas. Por tanto, la detección de esta reducción del volumen intravascular puede asociarse a la severidad del cuadro, producto de la disminución en la perfusión de la microcirculación del páncreas, pudiendo resultar en necrosis pancreática; por tal motivo se propone en el manejo inicial de todo paciente con pancreatitis aguda la hidratación energética. (31)

Entre los marcadores pronósticos individuales, la hemoconcentración destaca ser un indicador simple, fácilmente

disponible y sin embargo fiable de mala evolución. Por lo tanto, un hematocrito de 44% o hemoglobina de  $\geq 14.6$  g / dL o un BUN  $\geq 33$  mg / dL, son asociados con una mayor necrosis y complicaciones de páncreas. Es debido a esto que la reposición de líquidos agresivos es recomendada. (35)

## **TRATAMIENTO**

Al ingreso, todo paciente con Pancreatitis aguda debe ser estrechamente monitorizado, tanto en lo que concierne a sus constantes vitales, como en los parámetros analíticos mencionados. Todo ello permite 1) detectar precozmente FO (desaturación, oliguria, deterioro de la función renal, hipotensión); 2) guiar el aporte de fluidos (hemoconcentración, aumento de BUN); y 3) detectar complicaciones (hipocalcemia, hiperglucemia). En pacientes con riesgo de sobrecarga de fluidos (cardiopatía, hemodiálisis, oliguria que no responde a sobrecarga de fluidos) puede ser necesaria la medición de la presión venosa central o incluso la colocación de un catéter de Swan-Ganz para la medición de la precarga. (4)

### **Analgesia**

El principal síntoma que presenta el paciente es un intenso dolor abdominal y es primordial aliviarlo mediante la administración de una analgesia eficaz. En este contexto, no hay fármacos que hayan mostrado su superioridad. Se pueden utilizar varios medicamentos como metamizol, opiáceos (no está demostrado que la morfina empeore el curso de la PA al producir hipertonía del esfínter de Oddi como se afirmaba en el pasado; en un estudio piloto frente a metamizol se concluyó que la utilización de morfina no producía un deterioro en la evolución de la PA aunque, paradójicamente, el dolor se controlaba mejor con metamizol), anestésicos por vía intravenosa (procaína), AINE, anestesia epidural, etc. A falta de



recomendaciones basadas en la evidencia se puede proponer la siguiente pauta: a) primer escalón: 2 g de metamizol cada 6-8 horas, rescate con meperidina (50-100 mg) o morfina (5-10 mg) subcutáneas cada 4 h; b) segundo escalón: bomba de analgesia de 6-8 g de metamizol, 30 mg de morfina a los que se puede asociar metoclopramida como antiemético en 500 ml de suero fisiológico en perfusión continua durante 24 h, con rescate con morfina o meperidina subcutáneas, y c) tercer escalón: analgesia epidural. (5)

Analgesia eficaz debe ser una prioridad en el cuidado para los pacientes con pancreatitis aguda. A pesar de su importancia, estrategias para controlar el dolor en pacientes con pancreatitis aguda han sido poco estudiados. Varias guías de práctica recomiendan la consideración de la analgesia controlada por el paciente y la administración de dosis intermitentes de analgésicos intravenosos. No hay evidencia de estudios en humano que indican que los opiáceos específicos son mejores. Nosotros recomendar un enfoque integral de manejo del dolor que incluye la educación del paciente, recogiendo historias de los pacientes con dolor crónico, y el uso de instrumentos validados para evaluar el dolor de los pacientes que reciben la administración de analgésicos narcóticos. (33)

La enseñanza tradicional ha sido que la Petidina (meperidina) es prescrita de preferencia que la morfina porque esta última causa espasmo del esfínter de Oddi, mientras que el primero no lo hace. Dos revisiones recientes de estos medicamentos no han resuelto la controversia (Isenhower y Mueller, 1998, Thompson, 2001). (37)

### **Hidratación energética**

Se considera que la resucitación agresiva es crítica para evitar el daño a nivel de la microcirculación pancreática, sin embargo, son pocos los estudios que evalúan el rol. Banks, encontró que los pacientes con mayor hemoconcentración, es decir más deshidratados, tenían pancreatitis más severas. Se recomienda resucitar con volúmenes entre 500 a 1000 cc por hora por varias horas a los pacientes que llegan con depleción de volumen, en los pacientes que clínicamente lucen bien pero tienen signos de pérdida de fluidos del extracelular, deben tener una reposición de 300 a 500 cc por hora. En los que no tienen manifestaciones de depleción, se les debe hidratar con 250 a 350 cc por hora; el ajuste del nivel de hidratación debe hacerse cada 1 - 4 horas. El Colegio Americano de Gastroenterología (CAG) y la Asociación Americana Gastroenterológica (AGA) en sus guías de manejo de pancreatitis plantean la importancia de la hidratación energética, incluso de más de 5 litros por día pero no plantean como es que se deben administrar estos fluidos. La fluido terapia sigue siendo el pilar de manejo precoz de los pacientes con pancreatitis aguda y la pancreatitis aguda grave. Pruebas de alto nivel son carentes de guiar los protocolos para la reanimación con líquidos en pacientes con pancreatitis aguda. (8, 38)

### **Uso de antibióticos profilácticos**

La pancreatitis aguda puede asociarse a importante morbilidad y mortalidad. Si bien la mayoría de los casos son leves, un subgrupo de pacientes desarrolla una forma grave de la enfermedad, en la cual aparecen disfunción de órganos y/o complicaciones locales, como la necrosis pancreática. El riesgo que tienen los pacientes con pancreatitis aguda, de desarrollar

infección en la necrosis y el mal pronóstico de esta llevó al uso de profilaxis antibiótica. Sin embargo, un metanálisis que incluyó 7 estudios y 2 ensayos clínicos doble ciego, concluyó que la profilaxis antibiótica no tenía beneficio en prevenir la infección de la necrosis o mortalidad. Las guías del CAG (Colegio Americano de Gastroenterología) no recomiendan el uso de antibióticos profilácticos; sin embargo, las guías de la AGA (Asociación de Gastroenterología Americana) lo recomiendan cuando la necrosis es mayor de 30% del páncreas. Si se sospecha infección, se puede iniciar antibióticos y se realiza una punción de la necrosis pancreática con aguja fina para cultivo bacteriológico; hemocultivos, urocultivo y cultivos de secreciones según sea el caso y si los cultivos son negativos se debe suspender los antibióticos, si son positivos se mantienen por 14 días. (8,14)

Los antibióticos deben indicarse cuando hay infecciones extrapancreáticas como neumonías, infecciones de tracto urinario, colangitis, bacteremia, infección de sitio de catéter, y no deben usarse de rutina profilácticamente. En necrosis infectadas se debe realizar una punción guiada por TAC para tomar un cultivo, y si no existe la opción de punción por aguja fina, mientras se obtiene el resultado de cultivos, se debe iniciar terapia empírica (carbapenémicos, quinolonas, metronidazol o cefalosporinas a altas dosis). La necrosis infectada se debe sospechar en pacientes con necrosis pancreática o extrapancreática que se deterioran o no mejoran luego de 7-10 días de hospitalización. (15)

Una de las posibilidades para la prevención de la infección es un tratamiento antibiótico. El mecanismo de la infección no está totalmente aclarado, pero la mayoría de las bacterias que

colonizan el tejido necrótico, viene de la flora intestinal. Además, la infección por Gram-negativos de la necrosis es mucho más grave, que por Gram-positivos. Dificulta aún más el tratamiento el hecho, que la circulación de la necrosis está muy disminuida, poco antibióticos alcanzan una concentración eficiente. Buena parte de la morbimortalidad está relacionada a la aparición de infección del área necrótica, ya sea sistémica o bien secundaria, típicamente a partir de la segunda semana de iniciado el cuadro. (1,14)

En este escenario, el uso de antibióticos profilácticos se ha planteado como una alternativa para evitar estas complicaciones; sin embargo, su uso es controvertido. (14)

En pacientes con pancreatitis aguda severa se distingue una etapa inicial, en que las complicaciones son consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica, y una segunda etapa en que aparecen complicaciones infecciosas (infección secundaria del área necrótica o infección sistémica) típicamente a partir de la segunda semana de iniciado el cuadro. Por lo tanto, existe una ventana de oportunidad durante la cual se podría prevenir la aparición de complicaciones infecciosas, mediante el uso de antibióticos que cubran los microorganismos más frecuentemente implicados (gramnegativos principalmente) y que tengan una llegada adecuada al tejido pancreático en las condiciones patológicas propias de la pancreatitis. Desafortunadamente, el uso de antibióticos se asocia a la aparición de otras complicaciones (por ejemplo, diarrea por *Clostridium difficile*) y efectos adversos. (14)

La pancreatitis aguda tiene una mortalidad de 10-15%, su severidad varía de leve (Apache < 9) a severa (Apache > 9). Se

puede presentar como pancreatitis edematosa o pancreatitis necrótica. Los dos factores que están directamente relacionados con su morbilidad son la falla orgánica (FO) y la infección. La primera se puede presentar desde la primera semana y es causa de mortalidad temprana y tardía, mientras la infección es una complicación tardía (segunda a tercera semana) que compromete al tejido necrótico del páncreas (1) usualmente a partir de la traslocación bacteriana del tracto gastrointestinal (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *enterobacter spp*, *proteus spp*, *pseudomonas spp*); pero también puede provenir de la vía biliar o por diseminación hematógena generalmente asociada al uso de catéteres de monitoreo (estafilococo áureo, hongos). (12)

### **Eficacia de la Profilaxis**

Dos estudios, con adecuado diseño metodológico y resultado negativo que inicialmente hicieron replantear la utilidad de la profilaxis fueron los realizados por Isenmann y cols y por Dellinger y cols, y posteriormente el estudio publicado por Xue ratificó esos hallazgos. (22)

En 2004, la escuela alemana (Isenmann y cols) publicó un estudio doble-ciego con ciprofloxacino más metronidazol, en donde la antibioterapia no mostraba beneficio en la prevención de la infección de la necrosis pancreática. Estudiaron 114 pacientes, de los que 76 presentan necrosis. No hubo diferencias en cuanto a mortalidad o tasa de infecciones. (22)

En el año 2003 (Dellinger y cols) se inició un estudio multicéntrico, doble-ciego, aleatorizado controlado por placebo en 32 hospitales de Europa y Norteamérica con la finalidad de analizar la eficacia del meropenem en pancreatitis aguda grave

con necrosis pancreática. Participaron 100 pacientes con pancreatitis grave y necrosis confirmada, 50 recibieron meropenem (1 g intravenoso cada 8 horas) y 50 placebo, dentro de los 5 primeros días del comienzo de síntomas y durante 7-21 días. El objetivo primario fue el desarrollo de infección pancreática o peripancreática en los 42 días siguientes a la distribución aleatoria. Los objetivos secundarios fueron: mortalidad global, necesidad de intervención quirúrgica y desarrollo de infecciones nosocomiales. Se desarrolló infección pancreática en el 18% de pacientes en el grupo meropenem comparado con un 12% en el grupo placebo ( $p = 0,401$ ). La tasa de mortalidad global fue de un 20% en el grupo meropenem y 18% en el grupo placebo ( $p = 0,799$ ). La intervención quirúrgica fue necesaria en el 26 y el 20% del grupo meropenem y placebo, respectivamente ( $p = 0,476$ ). En ninguna de las situaciones existía diferencia significativa a favor o en contra de una de las ramas. En el grupo de meropenem existía mayor número de pancreatitis biliares las cuales tienen mayor tasa de infecciones (15%) que las pancreatitis alcohólicas (9%); sin embargo, la distribución global no fue significativamente diferente entre ambos grupos ( $p > 0,1$ ). No hubo tampoco diferencias en cuanto al tiempo de inicio de la nutrición enteral. (22)

En 2009 Ping Xue y cols (11) publicaron un experimento clínico aleatorizado con 276 pacientes con pancreatitis aguda severa de los cuales 56 tuvieron necrosis pancreática de más del 30% en la tomografía, los cuales fueron asignados a Imipenem 500 mg EV 3 veces/día dentro de las 72 horas del inicio de los síntomas por 7 a 14 días o al grupo de no profilaxis. El desenlace primario fue la incidencia de complicaciones infecciosas y los secundarios fueron mortalidad, incidencia de

necrosectomía para necrosis infectada y la incidencia de falla orgánica. No se encontraron diferencias significativas en la incidencia de necrosis pancreática infectada (37% vs. 27,6%), mortalidad (10,3% vs. 14,8%) o en la necesidad de necrosectomía (29,6% vs. 34,6%) ( $p > 0,05$ ). La incidencia de infecciones extrapancreáticas y presentación de falla orgánica tampoco mostró diferencias significativas. Se observó, sin embargo, un incremento significativo de las infecciones fúngicas en el grupo de estudio vs. el grupo control (36,1% vs. 14,2%,  $p < 0,05$ ). (22)

### **Nutrición**

La pancreatitis aguda es una patología frecuente y potencialmente grave en la que el manejo nutricional influye de manera importante en su desarrollo, de tal forma que se puede considerar un tratamiento específico en los casos graves. Éstos suponen aproximadamente el 20% de los pacientes y presentan una mortalidad entre el 8-39%. (21)

En los casos leves se suele proceder a un ingreso en dieta absoluta y posterior reintroducción progresiva de la dieta. Aunque se ha demostrado que una reintroducción temprana acorta la duración del ingreso, existe incertidumbre acerca del momento y del tipo de dieta idóneos. (21)

Las pancreatitis graves son estados hipercatabólicos que se presentan en pacientes que frecuentemente presentan déficits nutricionales basales. El soporte nutricional iniciado precozmente por vía enteral ha demostrado un beneficio significativo respecto a la vía parenteral en cuanto a tasa de infección, control de glucemia y mortalidad. Este beneficio puede relacionarse con una disminución de la traslocación

bacteriana. Si bien tradicionalmente se ha empleado la vía nasoyeyunal, existen estudios que apoyan la vía nasogástrica, mucho más accesible. (21)

Hay 2 aspectos importantes en cuanto a nutrición en pancreatitis aguda: El primero es el uso precoz de la nutrición enteral en el paciente que se predice va a tener una evolución a severidad o enfermedad prolongada. En la revisión de Petrov et al, se concluye que el uso tanto de nutrición enteral como parenteral en pacientes con pancreatitis aguda es mejor que no dar suplemento nutricional y que la nutrición enteral tiene menos riesgo de infecciones cuando se le compara con la nutrición parenteral. (8)

Por otro lado, tradicionalmente la forma de realimentación en pancreatitis aguda leve era inicialmente con líquidos claros y si había tolerancia se iba pasando paulatinamente a dietas sólidas. Cuando se comparó la evolución de los pacientes con pancreatitis aguda leve que recibieron una dieta con líquidos claros vs una dieta sólida baja en grasa el primer día de realimentación, se encontró que si bien no hubo diferencia en el tiempo de hospitalización de ambos grupos, el dar dieta sólida era un método seguro de realimentación y dio mayor número de calorías. En un meta-análisis que incluyó a los 3 estudios randomizados sobre este tema y que incluyó 362 pacientes y en donde se incluyó dieta sólida, dieta blanda y dieta líquida, se concluyó que las dietas no líquidas (sólidas y blandas) lograron un tiempo de hospitalización menor de aproximadamente 1 día pero que no influyeron en la recurrencia del dolor. Según estos resultados, la realimentación en pancreatitis aguda leve se puede hacer con dietas sólidas bajas en grasa de manera segura y efectiva desde el primer día de realimentación, una



vez que se resolvió el íleo y el paciente no presente dolor ni náuseas. (8)

### **Necrosectomía endoscópica.**

Un cambio importante en el manejo de pancreatitis es ser más conservadores en la indicación quirúrgica en los pacientes con pancreatitis severas. La indicación clara para realizar una necrosectomía es la presencia de infección (evidenciada como presencia de gas en la tomografía o por la presencia de gérmenes en el Gram o cultivo) en la necrosis, en el contexto de un cuadro clínico de mala evolución. (8)

Con el mayor uso de la ultrasonografía endoscópica y el uso de endoscopia más invasiva, se está evaluando la eficacia y seguridad de la necrosectomía endoscópica. En un ensayo clínico hecho en Holanda, la necrosectomía endoscópica presentó una menor respuesta pro inflamatoria (medida como valor de interleucina 6) y presentó menores complicaciones post procedimiento, cuando se la comparó con la necrosectomía quirúrgico. (8)

Con respecto a las complicaciones locales de la pancreatitis aguda, los autores han reportado una significativa mayor mortalidad de los pacientes con necrosis pancreática en comparación con los pacientes con necrosis peri-pancreática sola. (25)

## **6. ASPECTOS METODOLÓGICOS.**

### **6.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

- Por su profundidad: **Descriptivo.**
- Por el periodo en que se capta la información: **Retrospectivo.**
- Según el control de las variables: **Observacional.**

### **6.2 DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO**

#### **6.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Se incluirá a todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda cuya historia clínica esté disponible en el archivo de historia clínicas.
- Se incluirá a todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda y que tengan historia clínica completa.
- Se incluirá a todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda y que sean mayores de 15 años.

#### **6.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Se excluirá del estudio a las pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda que y que estén en periodo de gestación.
- Se excluirá del estudio a los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda que presentan historia clínica incompleta.
- Se excluirá del estudio a las pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda que y que tengan menos de 15 años.

### **6.3 UBICACIÓN TEMPORO –ESPACIAL**

Este trabajo se realizó en los interiores de la infraestructura del Hospital de Apoyo II-2 Sullana ubicado en el departamento de Piura, Provincia de Sullana, Distrito de Sullana.

Se hizo una revisión exhaustiva tanto de la base de datos en el programa de gestión hospitalaria, para luego acudir a las historias clínicas en el archivo del hospital, obteniéndose un total de 45 historias clínicas que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión.

## **6.4 DISEÑO ESTADÍSTICO**

### **6.4.1 UNIVERSO**

Todos los pacientes que llegan al Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.

### **6.4.2 POBLACIÓN**

Todos los pacientes que ingresan al servicio de hospitalización de medicina del Hospital de Apoyo II-2 Sullana durante el año 2014.

### **6.4.3 TAMAÑO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

Se toma todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda en el Hospital de Apoyo II-2 de Sullana durante el año 2014, con datos completos.

### **6.4.4 MÉTODOS ESTADÍSTICOS**

Para la aplicación de la presente investigación se utilizará la prueba de chi cuadrada. Se aplicará este tipo de investigación porque se establecerá el grado de relación que existe entre las variables obtenidas.

## **6.5 PROCESO DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN**

### **6.5.1 INSTRUMENTOS**

Se hará un registro específico de la información, donde se pondrán los datos que son necesarios para el estudio y que se obtendrán de las historias clínicas.

## **6.6 PROCESAMIENTO Y ANALISIS ESTADÍSTICO**

### **6.6.1 PROCEDIMIENTOS**

#### **1. PRIMERA ETAPA: APROBACION DEL PROYECTO**

Se presentó el presente proyecto de tesis para su revisión y aprobación respectiva a cargo del comité de investigación de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Piura.

## **2. SEGUNDA ETAPA: SELECCIÓN DE SUJETOS Y RECOLECCIÓN DE DATOS.**

Todos los pacientes con Pancreatitis aguda hospitalizados durante el año 2014 que cumplen los criterios de inclusión y exclusión fueron incluidos al estudio.

Los datos de cada paciente fueron obtenidos del sistema de gestión hospitalaria y del archivo de historias clínicas del hospital III José Cayetano Heredia Essalud Piura. Se llenó una ficha de recolección, previamente elaborada, para cada paciente.

## **3. TERCERA Y CUARTA ETAPA: MEDICION DE RESULTADOS, ANALISIS Y PRESENTACION DE DATOS**

Se realizo la base de datos en el software estadístico SPSS 20.0, ingresando los datos de las variables de estudio, realizándose análisis descriptivo, asimismo determinando las relaciones respectivas(prueba chi-cuadrado) para el objetivo de nuestro análisis.

## 6.6.2 VARIABLES Y OPERACIONALIZACIÓN

NOMBRE	CONCEPTUALIZACIÓN	DEFENICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	CATEGORIAS INDICADORES
Características sociodemográficas	Son el conjunto de características biológicas, socio-culturales que están presentes en la población sujeta a estudio, tomando aquellas que puedan ser medibles.	Características distintivas de una persona en la sociedad	Cualitativa Nominal Politómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad</li> <li>• Sexo</li> <li>• Estado civil</li> <li>• Procedencia</li> </ul>
Etiología de pancreatitis aguda	Causa de pancreatitis aguda determinada mediante clínica, laboratorio y exploraciones complementarias.	Tipo de etiología	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Biliar</li> <li>▪ Alcohólica</li> <li>▪ Idiopática</li> <li>▪ Traumatismo abdominal</li> </ul>
Clasificación de gravedad	Las clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda se definen en función de factores determinantes locales (necrosis[peri] pancreática ausente, estéril o infectada) y al factor determinante sistémico (insuficiencia orgánica ausente, transitoria o persistente), así como la posibilidad de interacción entre dichos determinantes durante el mismo episodio.	Tipo de clasificación de Pancreatitis aguda	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PA</li> <li>▪ PA leve</li> <li>▪ PA moderada</li> <li>▪ PA severa</li> <li>▪ PA crítica</li> </ul>
Complicaciones sistémicas	Situación que agrava o alarga una enfermedad que puede ser propia o no de la misma.	Tipo de complicación sistémica.	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ninguna</li> <li>▪ Insuficiencia renal</li> <li>▪ Insuficiencia respiratoria</li> <li>▪ Hipovolemia</li> </ul>

SRIS	Respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por gran variedad de enfermedades (pancreatitis, vasculitis, tromboembolismo, quemaduras o cirugía mayor) como consecuencia de una "disregulación" de la respuesta inflamatoria del huésped.	Paciente que cumple con dos o más criterios de SRIS. 1. Temperatura > 38 °C o < 36 °C. 2. FC > 90 latidos por minuto. 3. FR > 20 respiraciones por minuto. 4. Leucocitos: > 12.000 mm <sup>3</sup> o < 4.000 mm <sup>3</sup> , o > 10% de formas inmaduras (cayados).	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pacientes con SRIS.</li> <li>▪ Paciente sin SRIS.</li> <li>▪ Datos incompletos.</li> </ul>
Tiempo de solicitud de TAC en relación al inicio del dolor.	Tiempo en hora de la solicitud de la TAC en relación al inicio del primer síntoma	Número de días	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &lt;24 horas</li> <li>▪ 24-48 horas</li> <li>▪ 48-72 horas</li> <li>▪ &gt;72 horas</li> </ul>
Signos de alarma	Los signos de alarma son aquellos datos o síntomas/signos en un paciente con PA que indican una posible evolución desfavorable, y pueden ser clínicos, radiológicos, analíticos o escalas pronósticas que se enumeraban en la clasificación de Atlanta.	Tipo(s) de signos de alarma. <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sin signos de alarma</li> <li>▪ Edad &gt; 60 años</li> <li>▪ Derrame pleural</li> <li>▪ Ascitis</li> <li>▪ Colecistitis aguda</li> <li>▪ Obesidad</li> <li>▪ Dolor abdominal</li> <li>▪ HTO&gt;44%</li> </ul>	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ningún signo de alarma</li> <li>▪ 1 signo de alarma</li> <li>▪ 2 signos de alarma</li> <li>▪ 3 signos de alarma</li> <li>▪ 4 signos de alarma</li> </ul>
Uso de antibióticos	Administración de antibióticos a los pacientes con PA	Uso de antibiótico	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Si</li> <li>▪ No</li> </ul>

Clasificación de la evaluación pronóstica	Son Scores que intentan predecir si el paciente va a desarrollar una Pancreatitis aguda grave.	Tipo de Score utilizado.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ninguna</li> <li>▪ RANSON</li> <li>▪ BALHAZAR</li> <li>▪ APACHE II</li> <li>▪ BISAP</li> </ul>
Índice de severidad de TAC	Estudia la gravedad de la pancreatitis aguda según las alteraciones en la TAC.	Grado de gravedad	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 0-3 = bajo</li> <li>▪ 4-6 = medio</li> <li>▪ 7-10 = alto</li> </ul>
Días de NPO	Nil per os (NPO) es una instrucción médica que significa abstenerse de ingerir alimentos por vía oral y fluidos de un paciente por varias razones.	Días de NPO	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &lt;= 3 días</li> <li>▪ 4-7 días</li> <li>▪ &gt;= 8 días</li> </ul>
Días de hospitalización	Cantidad en días contados a partir del momento del ingreso hospitalario hasta su egreso.	Número de días	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 1-3 días</li> <li>▪ 4-6 días</li> <li>▪ &gt;6 días</li> </ul>
Ingreso a UCI	Es una unidad orgánica que brinda atención de salud especializada en Medicina Intensiva al paciente críticamente enfermo. Es una Unidad Técnica Operativa integrada por profesionales especializados en Medicina Intensiva y que tienen a su cargo el cuidado y manejo del paciente crítico.	Paciente ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sí</li> <li>▪ No</li> </ul>

## 6.7 ETICA DE LA INVESTIGACIÓN

Durante la investigación se pondrá en práctica los principios éticos. No se firmará consentimiento informado por ser revisión de historias clínicas. Si se respetará la confidencialidad.

**El principio de beneficencia:** no hacer daño físico ni psicológico a los investigados, es uno de los principios éticos fundamentales, cuya máxima es: “por sobre todas las cosas no dañar”; aplicando procedimientos técnicos adecuados para proteger su integridad holística, y enfocándonos en la sensibilidad, considerando la naturaleza de la intromisión.

**Principio de respeto a la dignidad humana:** este principio significa respetar a las personas como individuos libres de tomar una decisión con respeto y justicia.

**Privacidad:** el derecho a la privacidad en toda investigación con seres humanos conlleva algún grado de intromisión en la vida privada o íntima de las personas. No se revelará de la identidad de la historia clínica, para lo cual se utilizará un código conservando el anonimato; otorgándole así la protección al participante en estudio de tal modo que ni siquiera el investigador pueda relacionarlo con la información que aportó mediante la revisión de sus datos.

**Rigor científico:** el rigor científico es desde la elección, combinación o adaptación del método de elaboración de los instrumentos de recolección de datos y la definición o creación de técnicas para su tratamiento.

**Credibilidad o valor verdadero:** se refiere a que la información que se obtendrá durante la aplicación de los instrumentos se apegue a la verdad. Es la veracidad de los resultados que se obtendrán del estudio. El valor verdadero se refiere al valor de verdad, en la cual se refleja la validez interna



del estudiante; se demostró por credibilidad de los resultados obtenidos en el presente estudio.

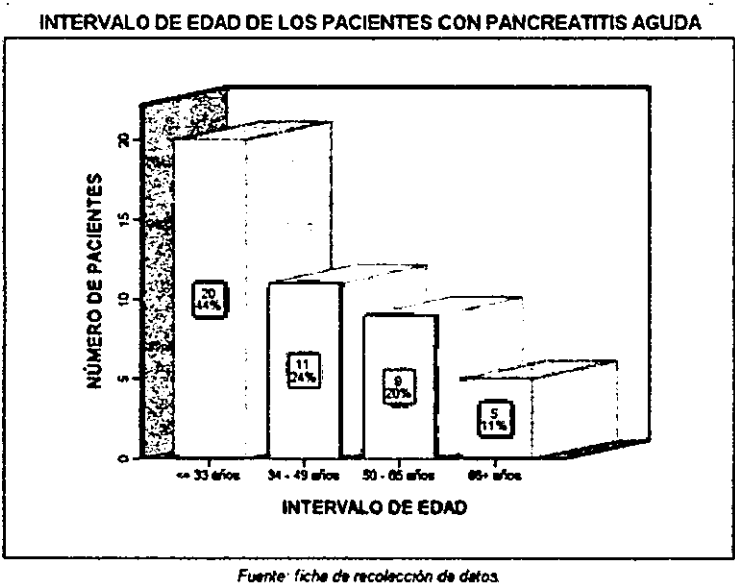
**Confirmabilidad:** que se puede confirmar la verdad o certeza de una cosa. Se transmite la objetividad, neutralidad de la información recolectada dejando de lado los prejuicios del investigador.

**Honestidad:** se mantendrán los fines de la investigación y que la información recolectada será de suma reserva.

7. RESULTADOS

TABLA N°1 .- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR EDAD			
		Frecuencia	Porcentaje
Edad en años	16 a 33 años.	20	44,4%
	34 a 49 años.	11	24,4%
	50 a 65 años.	9	20,0%
	66 a 81 años	5	11,1%
	Total	45	100,0%

Fuente: ficha de recolección de datos.

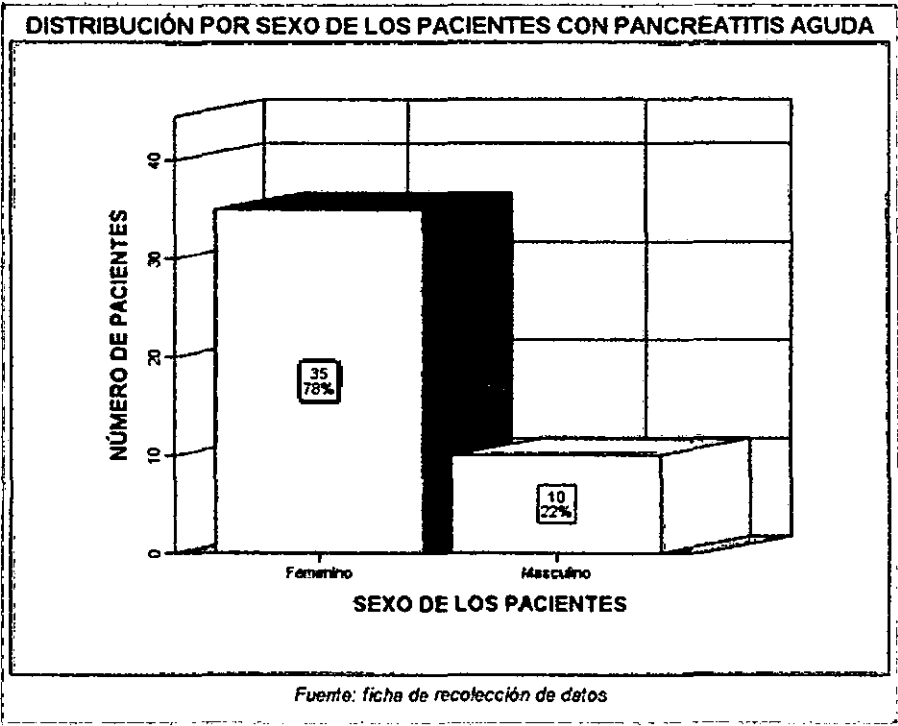


	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad de los pacientes	45	16	81	39,53	17,270

En la tabla n°1 se muestra la siguiente distribución; se encontró a 20 pacientes (44,4%) agrupados de 16 a 33 años; 11 pacientes (24,4%) agrupados de 34 a 49 años; de 50 a 65 años hubo 9 pacientes (20%); y por último 5 pacientes (11,1%) agrupados de 66 a más años. Además la edad promedio de los pacientes estudiados es 40 años con una desviación estándar de 17.27 años, además la edad mínima y máxima de los pacientes fue de 16 y 81 años respectivamente.

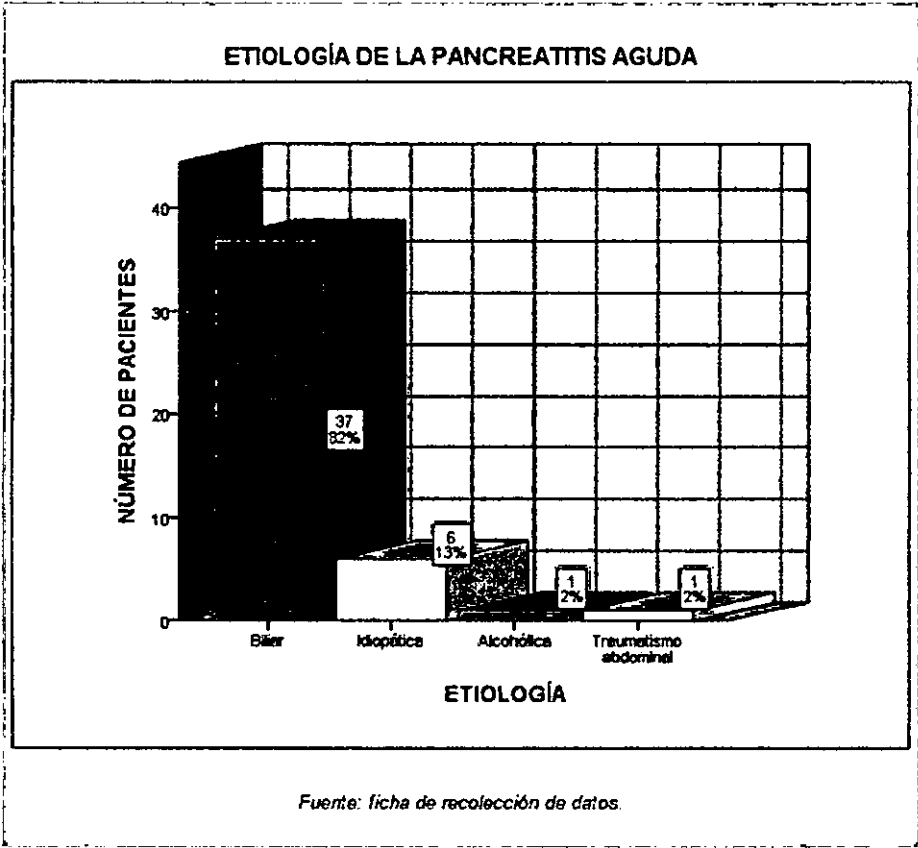
TABLA N°2. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	35	77,8 %
	Masculino	10	22,2 %
	Total	45	100,0 %

Fuente: ficha de recolección de datos.



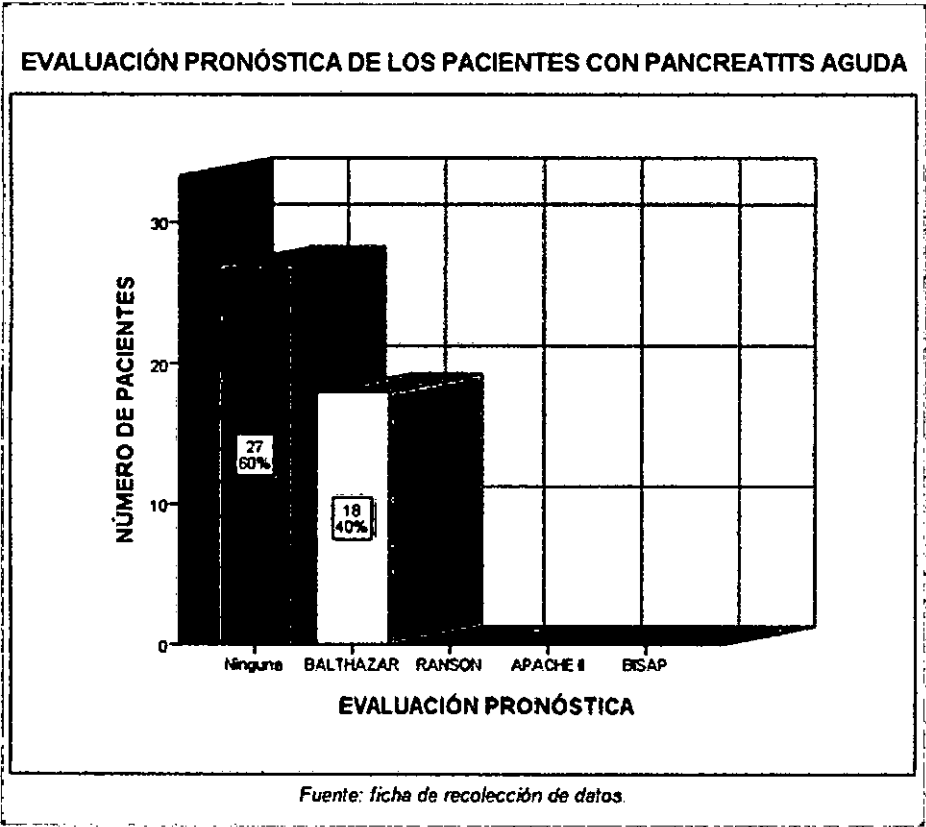
En la tabla n°2 se muestra que de los 45 pacientes, 35 (77,8%) fueron del sexo femenino; y 10 pacientes (22,2%) fueron del sexo masculino. Lo que nos indica que gran porcentaje de pacientes son del sexo femenino.

TABLA N°3. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR LA ETIOLOGÍA			
		Frecuencia	Porcentaje
Etiología	Biliar	37	82%
	Idiopática	6	13%
	Alcohólica	1	2%
	Traumatismo abdominal	1	2%
	Total	45	100%
Fuente: ficha de recolección de datos			



La tabla n°3 muestra que de los 45 pacientes con Pancreatitis aguda, hubo 37 pacientes (82%) con etiología biliar, 6 pacientes (13%) con etiología idiopática, un paciente (2%) con etiología alcohólica y un paciente cuya etiología fue traumatismo abdominal.

TABLA N°4. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES A LOS QUE SE LE REALIZÓ CLASIFICACIÓN DE LA EVALUCACIÓN PRONÓSTICA			
		Frecuencia	Porcentaje
Clasificación de la evaluación pronostica	Ninguna	27	60,0%
	RANSON	0	0,0%
	BALTHAZAR	18	40,0%
	APACHE II	0	0,0%
	BISAP	0	0,0%
	Total	45	100,0%
Fuente: ficha de recolección de datos.			

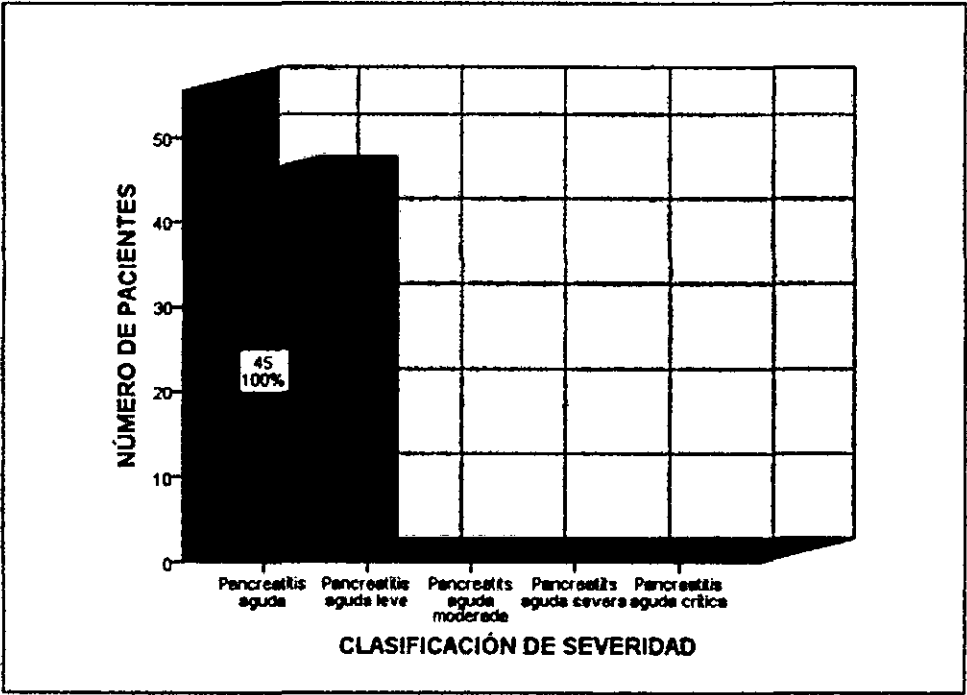


En esta tabla nº4 muestra que la clasificación de la evaluación pronostica no se realizó en 27 pacientes (60%); y a 18 pacientes (40%) se le realizó la clasificación diagnóstica de Balthazar; no hubo ningún paciente con evaluación pronostica de Ranson, Apache II y BISAP.

TABLA N° 5.- DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES A LOS QUE SE LES CLASIFICÓ SEGÚN LA SEVERIDAD (CLASIFICACIÓN DE PETROV)			
		Frecuencia	Porcentaje
Clasificación de la severidad	Pancreatitis aguda	45	100,0%
	Pancreatitis aguda leve	0	0,0%
	Pancreatitis aguda moderada	0	0,0%
	Pancreatitis aguda severa	0	0,0%
	Pancreatitis aguda crítica	0	0,0%
	Total	45	100,0%

Fuente: ficha de recolección de datos.

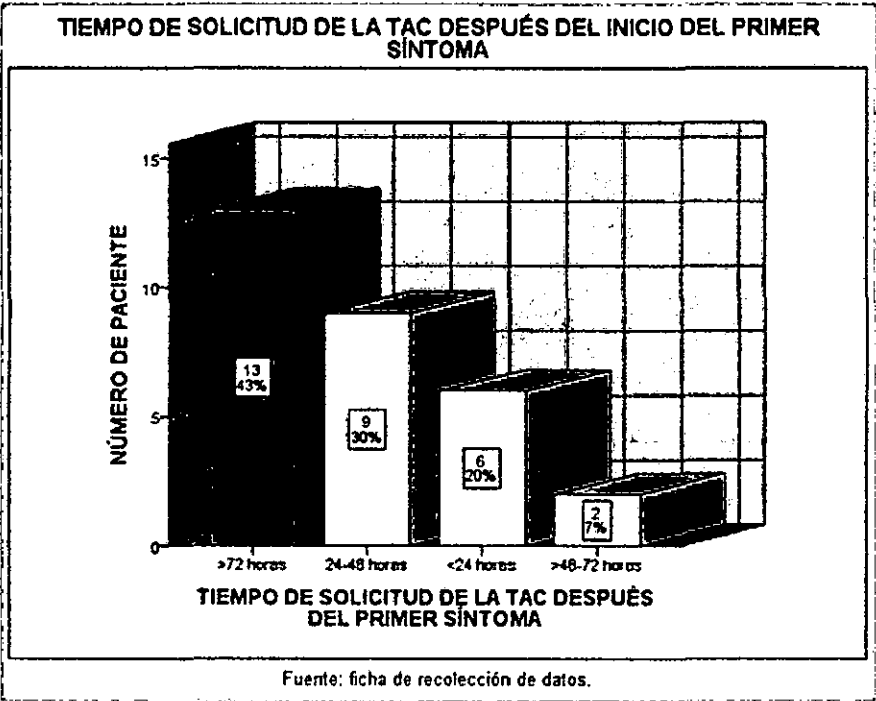
CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE LA PANCREATTIS AGUDA



Fuente: ficha de recolección de datos.

En la tabla n°5 se muestra que todos los pacientes con Pancreatitis aguda, que equivalen a 45 pacientes (100%), no han sido clasificados de acuerdo con su severidad como: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderada, pancreatitis aguda severa, o pancreatitis aguda crítica, simplemente están diagnosticados como "Pancreatitis aguda".

TABLA N°6. DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO DE SOLICITUD DE LA TAC DESPUÉS DEL INICIO DEL PRIMER SÍNTOMA			
		Frecuencia	Porcentaje
Tiempo en que se solicitó TAC después del inicio del primer síntoma	Menos de 24 horas	6	20,0%
	24 a 48 horas	9	30,0%
	48 a 72 horas	2	6,7%
	Más de 72 horas	13	43,3%
	Total	30	100,0%
Fuente: ficha de recolección de datos.			

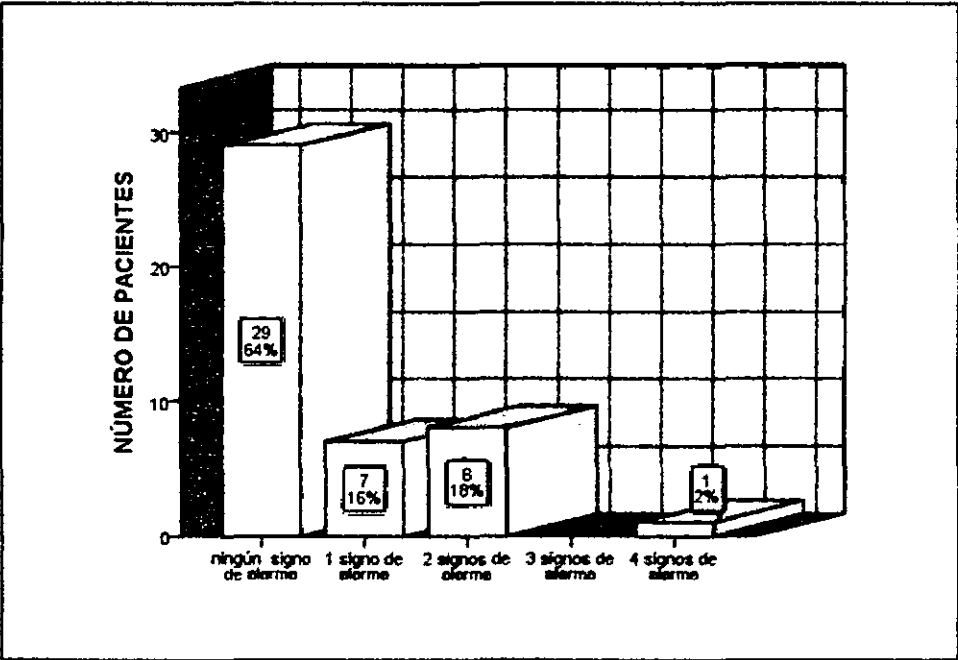


En la tabla n°6 se muestra que hubo 30 paciente a los que le solicitaron TAC de los cuales a 6 pacientes (20%) les solicitaron TAC después de las 24 horas de iniciado el primer síntoma; otros 9 pacientes (30%) le solicitaron TAC de 24 a 48 horas después de iniciado el primer síntoma; a 2 pacientes (6,7%) se le solicitó TAC después de las 48 a 72 horas de iniciado el primer síntoma; y por último a 13 pacientes (43,3%) se le solicitó TAC después de las 72 horas de iniciado el primer síntoma.

TABLA N°7. DISTRIBUCIÓN DE LA PRESENCIA DE SIGNOS DE ALARMA EN LOS PACIENTES			
		Frecuencia	Porcentaje
<b>Signos de alarma:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 60 años</li> <li>• Derrame pleural</li> <li>• Ascitis</li> <li>• Colecistitis aguda</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• HTO&gt;44%</li> </ul>	ningún signo de alarma	29	64,4%
	1 signo de alarma	7	15,6%
	2 signos de alarma	8	17,8%
	3 signos de alarma	0	0,0%
	4 signos de alarma	1	2,2%
	Total	45	100,0%

*Fuente: ficha de recolección de datos.*

PRESENCIA DE SIGNOS DE ALARMA EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA



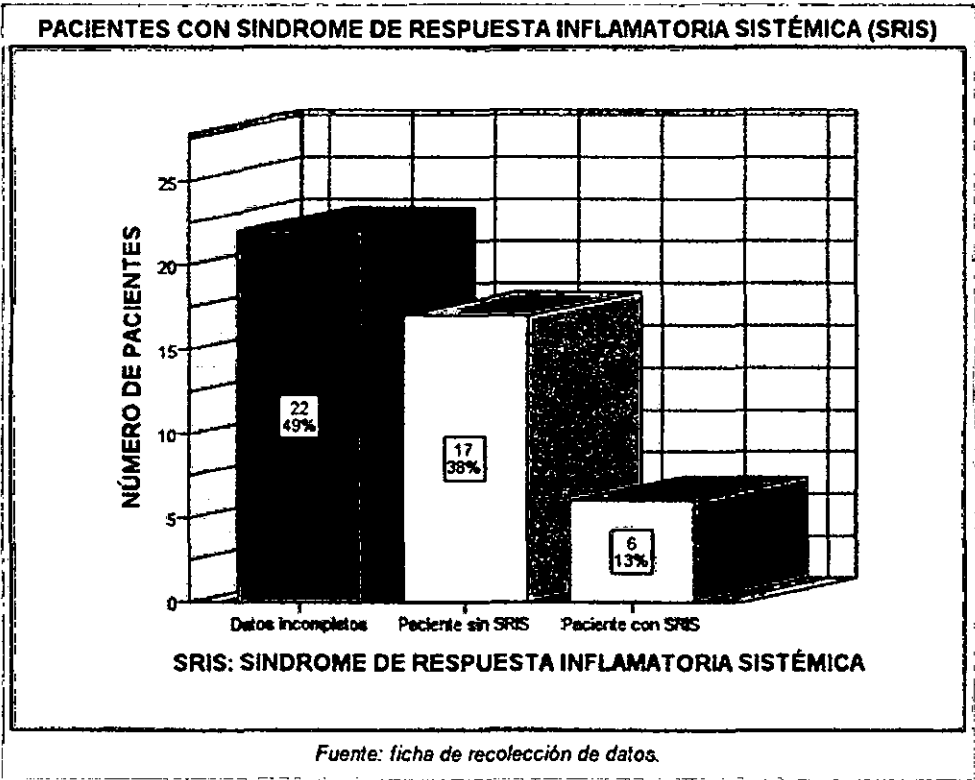
*Fuente: ficha de recolección de datos*

En la tabla n°7 se presenta la distribución de los pacientes con Pancreatitis aguda con presencia de signos de alarma, en donde podemos apreciar que 29 pacientes (64,4%) no presentaron ningún signo de alarma; 7 pacientes (16%) presento 1 signo de alarma; 8 pacientes (18%) presentaron 2 signos de alarma; ningún paciente presentó 3 signos de alarma; y por otro lado 1 paciente (2%) presentó 4 signos de alarma.



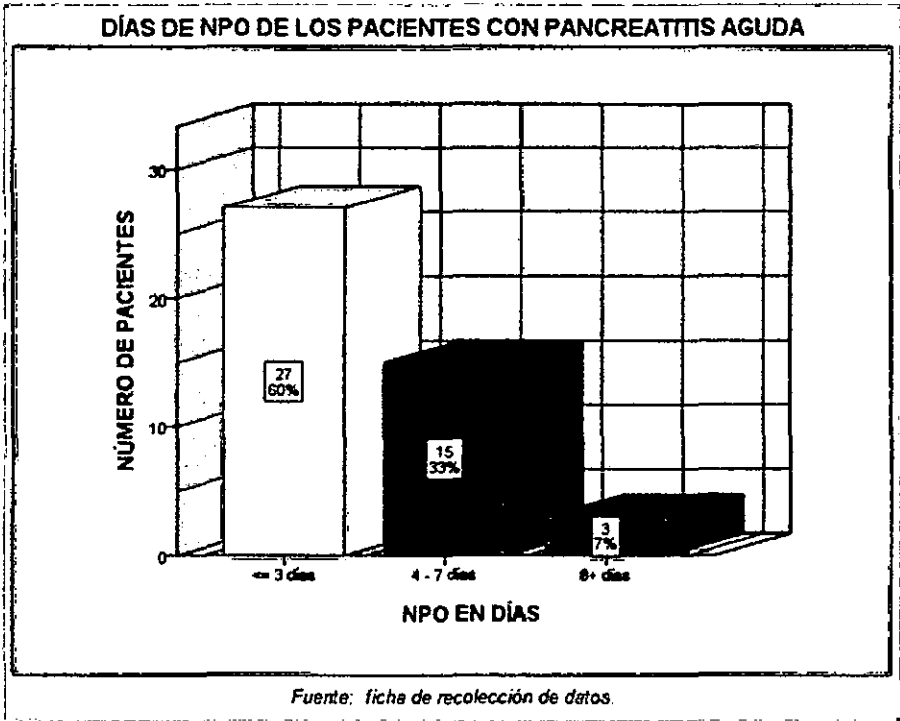
TABLA N° 8. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON PRESENCIA DE SRIS			
		Frecuencia	Porcentaje
<b>Presencia de SRIS</b> 1. Temperatura > 38 °C o < 36 °C. 2. FC > 90 latidos por minuto. 3. FR > 20 respiraciones por minuto. 4. Leucocitos: > 12.000 mm3 o < 4.000 mm3, o > 10% de formas inmaduras (cayados).	Paciente con SRIS	6	13,3%
	Paciente sin SRIS	17	37,8%
	Datos incompletos	22	48,9%
	Total	45	100,0%

*Fuente: ficha de recolección de datos.*



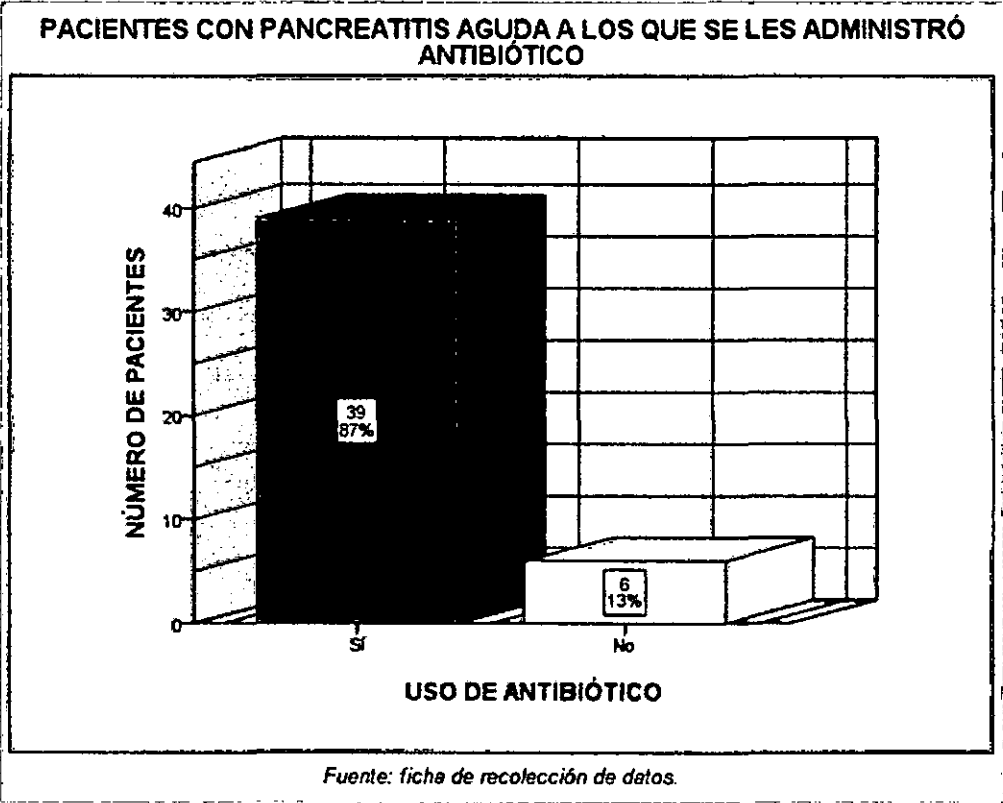
En esta tabla n°8 se muestra que hubieron 6 pacientes (13,3%) con SRIS, otros 17 pacientes (37,8%) no presentaron SRIS, y 22 pacientes (48,9%) tuvieron datos incompletos para el diagnóstico de SRIS; entre los pacientes con datos incompletos 10 (22%) no se les midió la frecuencia cardiaca, a otros 12 pacientes (27%) no se les midió la frecuencia respiratoria, a 29 pacientes (64%) no se les midió la temperatura.

TABLA N°9. DISTRIBUCIÓN DE LOS DÍAS DE NPO EN LOS PACIENTES			
		Frecuencia	Porcentaje
Días de NPO (agrupado)	de 3 días a menos	27	60,0%
	4 a 7 días	15	33,3%
	8 días a mas	3	6,7%
	Total	45	100,0%
Fuente: ficha de recolección de datos.			



En la tabla n°9 podemos apreciar que, 27 pacientes (60%) estuvieron en NPO por 3 a menos días; otros 15 pacientes (33,3%) estuvieron en NPO por 4 a 7 días; y por 8 a más días de NPO estuvieron 3 pacientes (6,7%).

TABLA N°10. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES A LOS QUE SE LE ADMINISTRÓ ANTIBIÓTICO			
		Frecuencia	porcentaje
Uso de Antibiótico	Sí	39	87%
	No	6	13%
	Total	45	100%
Fuente: ficha de recolección de datos.			



En esta tabla n°10 se muestra la distribución de los 45 pacientes con Pancreatitis aguda, de los cuales se ha administrado antibiótico a 39 de estos que equivale al 87%, solamente 6 pacientes no recibieron antibiótico 13% de estos, por lo que nos muestra que gran porcentaje de estos pacientes recibieron antibiótico profiláctico.

TABLA N°11. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE EL RECuento LEUCOCITARIO Y EL USO DE ANTIBIÓTICOS							
		Uso de Antibiótico					
		Sí		No		Total	
		N	%	N	%	N	%
Recuento leucocitario	< 4000	0	0,0	1	2,2	1	2,2
	4000 - 11999	16	35,6	3	6,7	19	42,2
	12000+	23	51,1	2	4,4	25	55,6
	Total	39	86,7	6	13,3	45	100,0
Fuente: ficha de recolección de datos.							

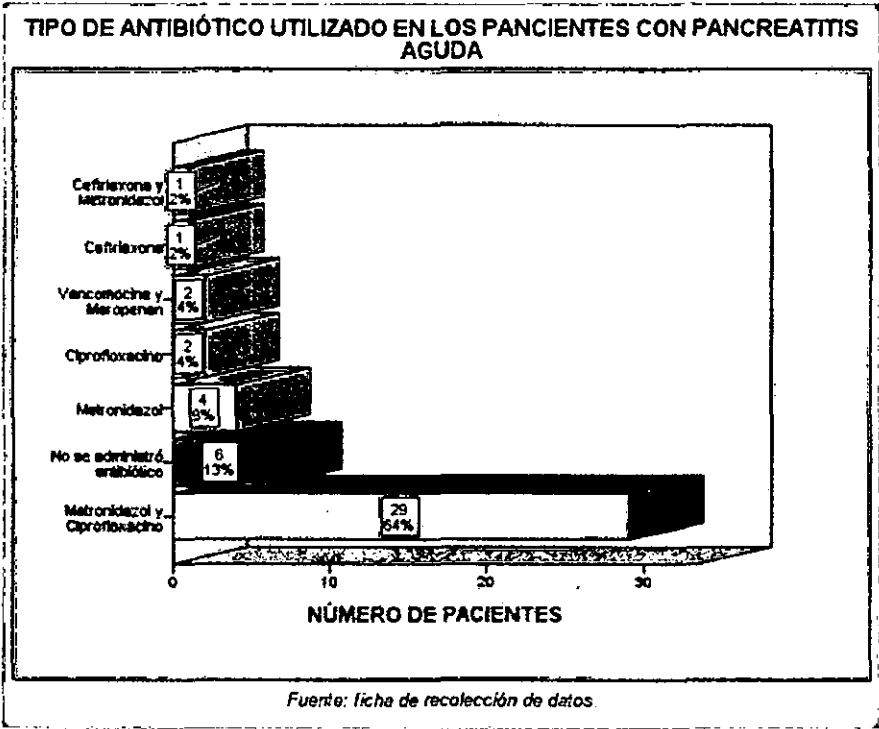
Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Uso de Antibiótico
Leucocitos (agrupado)	Chi cuadrado	7,215
	Gl	2
	Sig.	0,027

En esta tabla n°11 se muestra la distribución de la relación entre el número de Leucocitos en sangre y el uso de antibiótico, en donde podemos encontrar que hubo sólo un paciente con menos de 4 000 Leucocitos en sangre el cual no recibió antibiótico; hubo otro grupo de 19 pacientes (42,2%) con leucocitos de 4 000 a 11 999, recibiendo antibiótico 16 pacientes (35,6 %) y los otros pacientes no recibieron antibiótico; hubo otro grupo de 25 pacientes (55,6%) con leucocitos de más de 12 000, de los cuales 23 (51,1%) recibieron antibióticos y 2 no recibieron antibiótico.

Aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado ( $p=0.027 > 0.01$ ), se observa que no existe relación estadística significativa entre el recuento leucocitario y el uso de antibióticos.

TABLA N°12. DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ANTIBIÓTICO USADO EN LOS PACIENTES			
		Frecuencia	Porcentaje
Tipos de Antibiótico	Ciprofloxacino	2	4%
	Metronidazol	4	9%
	Metronidazol y Ciprofloxacino	29	64%
	Ceftriaxona	1	2%
	Ceftriaxona y Metronidazol	1	2%
	Vancomicina y Meropenem	2	4%
	No se administró antibiótico	6	13%
	Total	45	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos.*



En la tabla n° se muestra que de los 45 pacientes, a 29 (64%) de estos se les administró Ciprofloxacino más Metronidazol; a 4 pacientes (9%) se les administró solamente Metronidazol; a 2 pacientes (4%) se les administró solamente Ciprofloxacino, a un paciente se le administró solamente Ceftriaxona, y a otro paciente se le administró Ceftriaxona más Metronidazol; a dos pacientes se les administró Vancomicina más Meropenem.

<b>TABLA N°13. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE LA ESTANCIA HOSPITALARIA Y LA CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR</b>											
Clasificación de Balthazar		Estancia Hospitalaria (en días)									
		<= 6 días		7 – 13 días		14 – 20 días		21+ días		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Grado	A	3	14,3	3	14,3	0	0,0	1	4,8	7	33,3
	B	1	4,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	4,8
	C	2	9,5	5	23,8	0	0,0	0	0,0	7	33,3
	D	0	0,0	0	0,0	1	4,8	0	0,0	1	4,8
	E	2	9,5	2	9,5	1	4,8	0	0,0	5	23,8
	Total	8	38,1	10	47,6	2	9,5	1	4,8	21	100,0
Fuente: ficha de recolección de datos.											

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Clasificación de Balthazar
Estancia Hospitalaria (agrupado)	Chi cuadrado	38,253
	Gl	15
	Sig.	0,001

En la siguiente tabla n°13 se muestra que hubo 7 pacientes (33,3%) con Balthazar A, de los cuales 3 pacientes tuvieron una estancia Hospitalaria por 6 a menos días, otros 3 pacientes tuvieron una estancia Hospitalaria por 7 a 13 días, solamente hubo 1 paciente con una estancia Hospitalaria por 27 días. Se encontró 1 paciente con Balthazar B, con una estancia Hospitalaria por 4 días. 7 pacientes presentaron Balthazar C, de los cuales 2 pacientes estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 5 pacientes estuvieron hospitalizados por 7 a 13 días. Con grado de Balthazar D se encontró un paciente, el cual estuvo hospitalizado por 14 días. Por último hubo 5 pacientes con grado de Balthazar E, 2 de los cuales estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, otros 2 pacientes estuvieron hospitalizados por 7 a 13 días, y 1 paciente hospitalizado por 17 días.

Al aplicar la prueba estadística de independecia de criterios chi-cuadrado ( $p= 0.001 < 0.01$ ), se observa que existe relación estadística significativa entre la estancia hospitalaria y la clasificación de Balthazar.

TABLA N°14. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE LOS SIGNOS DE ALARMA Y EL INGRESO A UCI							
		Ingresó a UCI					
		Si		No		Total	
		N	%	N	%	N	%
<b>Signos de alarma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 60 años</li> <li>• Derrame pleural</li> <li>• Ascitis</li> <li>• Colecistitis aguda</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• HTO&gt;44%</li> </ul>	ningún signo de alarma	0	0,0	29	64,4	29	64,4
	1 signo de alarma	1	2,2	6	13,3	7	15,6
	2 signos de alarma	0	0,0	8	17,8	8	17,8
	3 signos de alarma	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	4 signos de alarma	0	0,0	1	2,2	1	2,2
	Total	1	2,2	44	97,8	45	100,0
Fuente: ficha de recolección de datos.							

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Ingresó a UCI
Signos de alarma	Chi cuadrado	45,000
	Gl	6
	Sig.	0,000

En esta tabla n°14 podemos apreciar que hubo 29 pacientes (64,4%) sin signos de alarma, y de estos ninguno ingresó a UCI; por otro lado hubo 7 pacientes (15,6%) con un signo de alarma, de los cuales 1 paciente ingresó a UCI, y los otros 6 pacientes no ingresaron a UCI; hubo 8 pacientes con 2 signos de alarma, de los cuales ninguno ingreso a UCI; no hubo ningún paciente son 3 signos de alarma; y hubo un paciente con 4 signos de alarma él cual no ingresa a UCI.

Al aplicar la prueba estadística de independendencia de criterios chi-cuadrado se observa que existe relación estadística significativa ( $p= 0.000 < 0.01$ ) entre los signos de alarma y el ingreso a UCI en los pacientes con Pancreatitis aguda.

TABLA N°15. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE EL INGRESO A UCI Y EL ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC			
		Ingresó a UCI	
		Sí	No
		Recuento	Recuento
Índice de severidad por TAC	0-3 BAJO	1	15
	4-6 MEDIO	0	4
	7-10 ALTO	0	1
	Total	1	20
Fuente: ficha de recolección de datos.			

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Ingresó a UCI
Índice de severidad por TAC	Chi cuadrado	1,854
	Gl	3
	Sig.	0,603

En la siguiente tabla n°15 se muestra que hubo 16 pacientes con un índice de severidad “bajo”, de los cuales uno ingresa a UCI y los otros 15 pacientes no ingresan a UCI; por otro lado hubo 4 pacientes con índice de severidad “medio”, que no ingresaron a UCI; y por último hubo un paciente con un índice de severidad “alto”, que no ingresa a UCI.

Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que no existe relación estadística significativa ( $p= 0.603 > 0.01$ ) entre el ingreso a UCI y el índice de severidad por TAC en los pacientes con Pancreatitis aguda.



TABLA N°16. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE LA ESTANCIA HOSPITALARIA Y EL ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC											
		Estancia Hospitalaria (agrupado)									
		<= 6 días		7 – 13 días		14 – 20 días		21+ días		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Índice de severidad por TAC	0-3	6	28,6	8	38,1	1	4,8	1	4,8	16	76,2
	4-6	1	4,8	2	9,5	1	4,8	0	0,0	4	19,0
	7-10	1	4,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	4,8
	Total	8	38,1	10	47,6	2	9,5	1	4,8	21	100,0

Fuente: ficha de recolección de datos.

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Estancia Hospitalaria (agrupado)
Índice de severidad por TAC	Chi cuadrado	12,548
	Gl	9
	Sig.	0,184

En la siguiente tabla n°16 se observa que hubo 16 pacientes (76,2%) con índice de severidad **bajo**, de los cuales 6 pacientes estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 8 pacientes estuvieron por 7 a 13 días, un pacientes estuvo por 14 a 20 días, y un pacientes estuvo por 21 a más días; por otro lado hubo 4 pacientes (19%) con índice de severidad de **medio**, de los cuáles un paciente estuvo hospitalizado por 6 a menos días, 2 pacientes estuvieron por 7 a 13 días, y un paciente por 14 a 20 días; sólo hubo un pacientes (4,8%) con índice de severidad **alto** que estuvo hospitalizado por 6 a menos días.

Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que no existe relación estadística significativa ( $p= 0.184 > 0.01$ ) entre la estancia hospitalaria y el índice de severidad por TAC.

TABLA N°17. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE LOS SIGNOS DE ALARMA Y LA ESTANCIA HOSPITALARIA											
		Estancia Hospitalaria (agrupado)									
		<= 6 días		7 – 13 días		14 – 20 días		21+ días		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Signos de alarma	ningún signo de alarma	19	42,2	9	20,0	1	2,2	0	0,0	29	64,4
	1 signo de alarma	3	6,7	3	6,7	0	0,0	1	2,2	7	15,6
	2 signos de alarma	4	8,9	3	6,7	1	2,2	0	0,0	8	17,8
	3 signos de alarma	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	4 signos de alarma	0	0,0	1	2,2	0	0,0	0	0,0	1	2,2
	Total	26	57,8	16	35,6	2	4,4	1	2,2	45	100
Fuente: ficha de recolección de datos.											

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Estancia Hospitalaria (agrupado)
Signos de alarma	Chi cuadrado	57,384
	Gl	18
	Sig.	0,000

En la tabla n°17 se muestra que hubieron 29 pacientes sin signos de alarma, de los cuales 19 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, 9 tuvieron una estancia por 7 a 13 días, 1 pacientes por 17 días; por otro lado hubieron 7 pacientes con un signo de alarma de los cuales 3 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, 3 paciente por 7 a 13 días y un paciente estuvo hospitalizado por 27 días; por otro lado hubo 8 pacientes con 2 signos de alarma de los cuales 4 estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 3 pacientes hospitalizados por 7 a 13 días y 1 paciente por 14 días; en cuanto a los pacientes con 3 signos de alarma no hubo ninguno; por último hubo un paciente con 4 signos de alarma el cual estuvo hospitalizado por 13 días.

Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que existe relación estadística significativa ( $p= 0.000 < 0.01$ ) entre los signos de alarma y la estancia hospitalaria en los pacientes con Pancreatitis aguda.

TABLA N°18. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ENTRE LOS DÍAS DE NPO Y LA ESTANCIA HOSPITALARIA											
		Estancia Hospitalaria (días)									
		<= 6		7 - 13		14 - 20		21+		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Días de NPO	<= 3	21	46,7	6	13,3	0	0,0	0	0,0	27	60,0
	4 - 7	5	11,1	8	17,8	2	4,4	0	0,0	15	33,3
	8+	0	0,0	2	4,4	0	0,0	1	2,2	3	6,7
	Total	26	57,8	16	35,6	2	4,4	1	2,2	45	100,0
Fuente: ficha de recolección de datos.											

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Días de NPO
Estancia hospitalaria	Chi cuadrado	83,982
	Gl	21
	Sig.	0,000

En la tabla n°18 se muestra que hubo 27 pacientes (60%) con NPO por 3 a menos días, de los cuales 21 pacientes (46,7%) tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, y 6 pacientes (13,3%) tuvieron una estancia hospitalaria por 7 a 13 días; por otro lado hubo 15 pacientes (33,3%) que estuvieron en NPO por 4 a 7 días, de los cuales 5 pacientes (11,1%) tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, 8 pacientes (17,8%) tuvieron una estancia hospitalaria por 7 a 13 días, y 2 pacientes (4,4%) tuvieron una estancia hospitalaria por 14 a 20 días; y por último hubo 3 paciente con NPO por 8 días a más, de los cuales 2 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria por 7 a 13 días, y 1 paciente hospitalizado por 27 días.

Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrada se observa que existe relación estadística significativa ( $p=0,000<0,001$ ) entre los días de NPO y la estancia hospitalaria.

## **8. DISCUSIÓN**

- La primera causa de pancreatitis aguda grave en el grupo estudiado fue enfermedad biliar, lo cual es comparable con los datos disponibles; la segunda causa encontrada fue idiopática, no la alcohólica.
- Infortunadamente, en este estudio no fue posible establecer el índice de masa corporal (IMC) en la mayoría de pacientes por falta de datos, el cual se ha descrito como factor de gravedad.
- Entre las limitaciones del estudio se encuentra su naturaleza retrospectiva; la dificultad en la obtención de algunos datos y la exclusión de pacientes sin datos completos remitidos de otras instituciones.

## **9. CONCLUSIONES**

1. De los 45 pacientes de la muestra el mayor porcentaje (44,4%) se presentó en pacientes jóvenes agrupados desde los 15 años hasta los 33 años. Además la edad promedio de los pacientes estudiados es 40 años con una desviación estándar de 17.27 años, además la edad mínima y máxima de los pacientes fue de 16 y 81 años respectivamente.
2. La mayor cantidad de pacientes con Pancreatitis aguda fueron del sexo femenino 35 pacientes (77,8%), sólo 10 pacientes (22,2%) fueron del sexo masculino.
3. La etiología más frecuente de los pacientes con Pancreatitis aguda fue la biliar (37 pacientes que equivalen al 82%).
4. El 60% de la muestra que equivale a 27 pacientes no se les realizó una evaluación pronóstica, el 40% restante se le realizó Balthazar, no hubo ningún paciente con evaluación pronóstica de Ranson, Apache II y BISAP.
5. El 100% de los pacientes no les clasificó de acuerdo a su severidad, simplemente se les diagnosticó como: "Pancreatitis aguda"; no se les

clasificó como: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderada, pancreatitis aguda severa, o pancreatitis aguda crítica.

6. De todos los pacientes que les solicitaron TAC (30 pacientes), a 13 pacientes (43,3%) le solicitaron TAC después de la 72 horas de iniciado el primer síntoma, al resto (17 pacientes 56,7%) antes de las 72 horas.
7. 29 pacientes (64,4%) que no tuvieron signos de alarma; 7 pacientes tuvieron 1 signo de alarma; 8 pacientes tuvieron 2 signos de alarma, ningún pacientes tuvo 3 signos de alarma, y un paciente tuvo 4 signos de alarma.
8. Se encontró a 6 pacientes (13,3%) con SRIS, 17 pacientes (37,8%) sin SRIS y 22 pacientes (48,9%) con los datos incompletos para diagnosticar SRIS.
9. El 60% de los pacientes (27) estuvieron en NPO por 3 a menos días; 15 pacientes (33,3%) estuvieron en NPO por 4 a 7 días; y 3 pacientes (6,7%) estuvieron en NPO por 8 a más.
10. A 39 pacientes (87%) se le administró antibiótico, y a 6 pacientes (13%) no se les administró antibiótico.
11. Se encontró 1 paciente con recuento leucocitario menor de 4 000/mm<sup>3</sup> el cuál no recibió antibiótico; hubo 19 pacientes con recuento leucocitario de 4 000/mm<sup>3</sup> a 11 999/mm<sup>3</sup> de los cuales 16 pacientes recibieron antibiótico y 3 no recibieron antibiótico; y hubo 25 pacientes con 12 000 leucocitos/mm<sup>3</sup> a más de los cuales 23 recibieron antibiótico y 2 no recibieron antibiótico. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado ( $p=0.027 > 0.01$ ), se observa que no existe relación estadística significativa entre el recuento leucocitario y el uso de antibióticos.
12. Se les administró Ciprofloxacino más Metronidazol a 29 (64%) pacientes; a 4 pacientes (9%) se les administró solamente Metronidazol; a 2 pacientes (4%) se les administró solamente Ciprofloxacino, a un paciente se le administró solamente Ceftriaxona,

y a otro paciente se le administró Ceftriaxona más Metronidazol; a dos pacientes se les administró Vancomicina más Meropenem.

13. Se encontró a 7 pacientes (33,3%) con Balthazar A, de los cuales 3 pacientes tuvieron una estancia Hospitalaria por 6 a menos días, otros 3 pacientes tuvieron una estancia Hospitalaria por 7 a 13 días, solamente hubo 1 paciente con una estancia Hospitalaria por 27 días. Hubo 1 paciente con Balthazar B, con una estancia Hospitalaria por 4 días. Hubo 7 pacientes con Balthazar C, de los cuales 2 pacientes estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 5 pacientes estuvieron hospitalizados por 7 a 13 días. Hubo un paciente con grado de Balthazar D, el cual estuvo hospitalizado por 14 días. Hubo 5 pacientes con grado de Balthazar E, 2 de los cuales estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, otros 2 pacientes estuvieron hospitalizados por 7 a 13 días, y 1 paciente hospitalizado por 17 días. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado ( $p = 0.001 < 0.01$ ), se observa que existe relación estadística significativa entre la estancia hospitalaria y la clasificación de Balthazar.
14. Sin signos de alarma hubieron 29 pacientes (64,4%), y de estos ninguno ingresó a UCI; por otro lado hubo 7 pacientes (15,6%) con un signo de alarma, de los cuales 1 paciente ingresó a UCI, y los otros 6 pacientes no ingresaron a UCI; hubo 8 pacientes con 2 signos de alarma, de los cuales ninguno ingreso a UCI; no hubo ningún paciente con 3 signos de alarma; y hubo un paciente con 4 signos de alarma el cual no ingresa a UCI. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que existe relación estadística significativa ( $p = 0.000 < 0.01$ ) entre los signos de alarma y el ingreso a UCI en los pacientes con Pancreatitis aguda.
15. Hubo 16 pacientes con un índice de severidad “bajo”, de los cuales uno ingresa a UCI y los otros 15 pacientes no ingresan a UCI; hubo 4 pacientes con índice de severidad “medio”, que no ingresaron a UCI; y por último hubo un paciente con un índice de severidad “alto”, que

no ingresa a UCI. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que no existe relación estadística significativa ( $p= 0.603 > 0.01$ ) entre el ingreso a UCI y el índice de severidad por TAC en los pacientes con Pancreatitis aguda.

16. Se halló a 16 pacientes (76,2%) con índice de severidad **bajo**, de los cuales 6 pacientes estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 8 pacientes estuvieron por 7 a 13 días, un paciente estuvo por 14 a 20 días, y un paciente estuvo por 21 a más días; por otro lado hubo 4 pacientes (19%) con índice de severidad **medio**, de los cuáles un paciente estuvo hospitalizado por 6 a menos días, 2 pacientes estuvieron por 7 a 13 días, y un paciente por 14 a 20 días; sólo hubo un paciente (4,8%) con índice de severidad **alto** que estuvo hospitalizado por 6 a menos días. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que no existe relación estadística significativa ( $p= 0.184 > 0.01$ ) entre la estancia hospitalaria y el índice de severidad por TAC.
17. Sin signos de alarma hubieron 29 pacientes, de los cuales 19 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, 9 tuvieron una estancia por 7 a 13 días, 1 paciente por 17 días; por otro lado hubieron 7 pacientes con un signo de alarma de los cuales 3 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, 3 paciente por 7 a 13 días y un paciente estuvo hospitalizado por 27 días; por otro lado hubo 8 pacientes con 2 signos de alarma de los cuales 4 estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 3 pacientes hospitalizados por 7 a 13 días y 1 paciente por 14 días; en cuanto a los pacientes con 3 signos de alarma no hubo ninguno; por último hubo un paciente con 4 signos de alarma el cual estuvo hospitalizado por 13 días. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrado se observa que existe relación estadística significativa ( $p= 0.000 < 0.01$ ) entre los signos de alarma y la estancia hospitalaria en los pacientes con Pancreatitis aguda.

18. Se encontró que 27 pacientes (60%) estuvieron con NPO por 3 a menos días, de los cuales 21 pacientes (46,7%) tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, y 6 pacientes (13,3%) tuvieron una estancia hospitalaria por 7 a 13 días; por otro lado hubo 15 pacientes (33,3%) que estuvieron en NPO por 4 a 7 días, de los cuales 5 pacientes (11,1%) tuvieron una estancia hospitalaria por 6 a menos días, 8 pacientes (17,8%) tuvieron una estancia hospitalaria por 7 a 13 días, y 2 pacientes (4,4%) tuvieron una estancia hospitalaria por 14 a 20 días; y por último hubo 3 paciente con NPO por 8 días a más, de los cuales 2 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria por 7 a 13 días, y 1 paciente hospitalizado por 27 días. Al aplicar la prueba estadística de independencia de criterios chi-cuadrada se observa que existe relación estadística significativa ( $p=0,000<0,001$ ) entre los días de NPO y la estancia hospitalaria.

## **10. RECOMENDACIONES**

- La pancreatitis aguda grave es una enfermedad de alta prevalencia, que debe clasificarse tempranamente con escalas de gravedad para establecer cuándo se requiere el manejo en instituciones de alta complejidad que permitan un tratamiento integral, desde el soporte avanzado en la unidad de cuidado intensivo hasta el tratamiento nutricional y el quirúrgico.+
- Los pacientes con Pancreatitis aguda deben recibir un seguimiento clínico y analítico protocolizado y periódico durante las primeras 72 horas, para detectar precozmente el fallo orgánico e iniciar su tratamiento enérgico lo antes posible.
- La TAC debe realizarse en los pacientes con una Pancreatitis aguda potencialmente grave y no antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas ya que podría subestimar la gravedad de la Pancreatitis aguda. Sólo se realizará en forma temprana en caso de duda diagnóstica.



- Se deberá establecer un Score pronóstico en todo paciente con Pancreatitis aguda al ingreso, eligiendo el Score que los recursos del lugar permitan.
- Entre los marcadores pronósticos individuales, la hemoconcentración destaca ser un indicador simple, fácilmente disponible y sin embargo fiable de mala evolución.
- Se recomienda realizar evaluación del estado clínico del paciente con Pancreatitis aguda al ingreso y durante su internación utilizando el Score de Marshall para definir su estado hemodinámico y definir conductas.
- Todo paciente con Pancreatitis aguda debe ser estrechamente monitorizado, tanto en lo que concierne a sus constantes vitales, como en los parámetros analíticos.
- La radiografía de tórax es un elemento diagnóstico relevante para otro de los diagnósticos diferenciales como lo es la neumonía de base derecha, así como para evaluar la presencia de derrame pleural que asociado a la Pancreatitis aguda representa un factor de mal pronóstico.
- El uso temprano y extenso de antibióticos en pacientes graves los expone a cambios en la flora, al desarrollo de flora resistente e infecciones emergentes subsiguientes.
- Los antibióticos deben indicarse cuando hay infecciones extrapancreáticas como neumonías, infecciones de tracto urinario, colangitis, bacteremia, infección de sitio de catéter, y no deben usarse de rutina profilácticamente.
- La pancreatitis aguda es una patología frecuente y potencialmente grave en la que el manejo nutricional influye de manera importante en su desarrollo, de tal forma que se puede considerar un tratamiento específico en los casos graves.
- El soporte nutricional iniciado precozmente por vía enteral ha demostrado un beneficio significativo en cuanto a tasa de infección, estancia hospitalaria, control de glucemia y mortalidad.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Zoltan Berger, PANCREATITIS AGUDA, Sociedad de gastroenterología del Perú. 2005, 25 Supl 3: 122-134. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/supl\\_2005/pdf/a17.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/supl_2005/pdf/a17.pdf)
2. Rosa Evelia Junquera Trejo, Itzel Pereyra Segura, Pancreatitis aguda, México, 2010, Vol. 1, Núm. 1 • Septiembre-Diciembre. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf>
3. Diagnóstico y tratamiento de Pancreatitis aguda. Guía de referencia rápida, consejo de salubridad general. Mexico. 2009. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/23\\_9\\_PANCREATITIS\\_AGUDA/Pancreatitis\\_aguda\\_rr\\_cenetec.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/23_9_PANCREATITIS_AGUDA/Pancreatitis_aguda_rr_cenetec.pdf)
4. Enrique de Madaria, Juan F. Martínez Sempere. Pancreatitis aguda. Hospital General Universitario. Alicante. Disponible en: [http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42\\_Pancreatitis\\_aguda.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf)
5. E. de Madaria Pascual y J. Martínez Sempere. Pancreatitis aguda. Sección IV. Capítulo 36. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo36.pdf>
6. Dr. Félix Zubia Olaskoaga, Dr. Enrique Maraví Poma. RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL CUIDADO EN UCI. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTENSIVA, CRÍTICA Y UNIDADES CORONARIAS. 2012. Disponible en: [http://www.semicyuc.org/sites/default/files/recomendaciones\\_conferencia\\_consenso\\_pancreatitis\\_aguda.pdf](http://www.semicyuc.org/sites/default/files/recomendaciones_conferencia_consenso_pancreatitis_aguda.pdf)

7. E. Maraví-Poma, E. Patchen Dellinger, C.E. Forsmark, P. Layer, P. Lévy. Medintensiva. Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda. ELSEVIER DOYMA. Edición española 2013. Disponible en: <http://www.elsevier.es/eop/S0210-5691%2813%2900078-8.pdf>
8. Jorge Huerta-Mercado Tenorio. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Lima – Perú. Rev Med Hered. 2013; 24:231-236. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/famed/revista/index.php/RMH/article/viewFile/1581/1568>
9. Kun Jiang, Wei Huang, Xiao-Nan Yang, Qing Xia. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. China. World J Gastroenterol 2012 January 21; 18(3): 279-284. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3261546/pdf/WJG-18-279.pdf>
10. Scott Tenner, MD, MPH, FACP, John Baillie , MB, ChB, FRCP, FACP, John DeWitt , MD, FACP and Santhi Swaroop Vege , MD, FACP. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218. disponible en: [http://gi.org/wp-content/uploads/2013/09/ACG\\_Guideline\\_AcutePancreatitis\\_September\\_2013.pdf](http://gi.org/wp-content/uploads/2013/09/ACG_Guideline_AcutePancreatitis_September_2013.pdf)
11. Anaïs Acevedo Tizón, Javier Targarona Modena, Germán Málaga Rodríguez, Luis Barreda. Identificando a la Pancreatitis aguda severa. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-3: 236-240. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n3/a06v31n3.pdf>

12. Hernán Ballén Parraga, MD. Profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda: Sí. 2010 Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337731598006>
13. Francisco Álvarez-López y Nallely Deshired Castañeda-Huerta. Pancreatitis aguda. México. REVISTA MÉDICA MD. Publicado en línea 01 de febrero, 2014. Disponible en: [http://www.revistamedicamd.com/sites/default/files/revistas/art\\_rev\\_pancreatitis\\_aguda\\_rev\\_med\\_md\\_2014\\_5-2\\_0.pdf](http://www.revistamedicamd.com/sites/default/files/revistas/art_rev_pancreatitis_aguda_rev_med_md_2014_5-2_0.pdf)
14. Gabriel Rada, José Peña. ¿Es beneficiosa la profilaxis antibiótica en la pancreatitis aguda?. Chile. Medwave 2014. Disponible en: <http://www.medwave.cl/medios/medwave/Agosto2014/PDF/medwave.2014.07.6004.pdf>
15. Pablo Orellana Soto. Pancreatitis Aguda: Revisión de las Nuevas Guías del 2013. Costa Rica. Vol. 31 (1), Marzo 2014. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v31n1/art08v31n1.pdf>
16. JULIO ALBERTO NIETO, MD<sup>1</sup>, SAMUEL JESÚS RODRÍGUEZ, MD<sup>2</sup>. Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible. Rev Colomb Círc. 2010;25:76-96. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=560906&indexSearch=ID>
17. Juan Pablo Ledesma-Heyer,\* Jaime Arias Amara. Pancreatitis aguda. Artículo de revisión. Med Int Mex 2009;25(4):285-94. Disponible en: [http://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04\\_07.pdf](http://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04_07.pdf)

- 18.Drs. Jaime Schwaner C), Francisco Rivas B, Adrián Cancino N, Osvaldo Torres R, Carlos Briceño C, Fernando Riquelme P. PANCREATITIS AGUDA: INDICE DE SEVERIDAD EN TC. EVALUACION DE COMPLICACIONES Y HOSPITALIZACION. Revista Chilena de Radiología. Vol. 9 N° 4, año 2003; 187-193. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v9n4/art05.pdf>
- 19.Catalina Díaz, Sandra Garzón, Carlos H. Morales, Marcela Montoya. Pancreatitis aguda grave: curso clínico, manejo y factores asociados con mortalidad. Rev Colomb Cir. 2012;27:281-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v27n4/v27n4a7.pdf>
- 20.Povilas Ignatavicius, Astra Vitkauskiene, Juozas Pundzius, Zilvinas Dambrauskas & Giedrius Barauskas. Effects of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. Lithuanian. 2012 International Hepato-Pancreato-Biliary Association. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3384864/pdf/hpb0014-0396.pdf>
- 21.F. J. García-Alonso, E. Garrido Gómez, J. I. Botella-Carretero, J. Pérez-Lasal, A. Cano Ruiz y V. Moreira Vicente. NUTRICIÓN EN PANCREATITIS AGUDA. REVICIÓN. Servicio de Gastroenterología. Unidad de Nutrición, Obesidad y Metabolismo. Servicio de Endocrinología y Nutrición. CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS). Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España. Nutr Hosp. 2012;27(2):333-340. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/5408.pdf>

22. Javier Hernández Blanco, MD, MSc, Luis C. López A, MD. Antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis: No. Clínica de enfermedades digestivas y Hospital Universitario Fernando Troconis. Santa Marta DTCH, Colombia. 2010. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v25n3/v25n3a07.pdf>
23. Alejandra Consuelo Sánchez, José Alberto García Aranda. Acute pancreatitis. Bol Med Hosp Infant Mex 2012;69 (1):3-10. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n1/v69n1a2.pdf>
24. Bollen L. Thomas. 2012. Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. Elsevier. Radiology Clinics of North America. 50. 429 – 445. Disponible en: <http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiol.11110947>
25. MAXIM S. PETROV. JOHN A. WINDSOR. Severity of Acute Pancreatitis: Impact of Local and Systemic Complications. GASTROENTEROLOGY 2012 New Zealand; 142:e20–e22. Disponible en: <http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085%2812%2900569-0/pdf>
26. Peter A Banks, Thomas L Bollen, Christos Dervenis, Hein G Gooszen, Colin D Johnson, Michael G Sarr, Gregory G Tsiotos,7 Santhi Swaroop Vege, Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/62/1/102.full.pdf+html>

27. Humberto Hurtado-Andrade. Pancreatitis aguda. Pácreas e imagenología. ELSEVIER. Revista de gastroenterología de México 2011;Supl.1(76):117-119. Disponible en: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pid=90025284&pid\\_usuario=0&pcontactid=&pid\\_revista=288&ty=111&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=288v76nSupl.1a90025284pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pid=90025284&pid_usuario=0&pcontactid=&pid_revista=288&ty=111&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=288v76nSupl.1a90025284pdf001.pdf)
28. J. Hernández-Calleros. Acute pancreatitis. Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Revista de Gastroenterología de México. 2013;78(Supl1):40-41. ELSEVIER. Disponible en: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pid=90226399&pid\\_usuario=0&pcontactid=&pid\\_revista=288&ty=130&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=288v78nSupl.1a90226399pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pid=90226399&pid_usuario=0&pcontactid=&pid_revista=288&ty=130&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=288v78nSupl.1a90226399pdf001.pdf)
29. Ali Tüzün İnce, Birol Baysal. Pathophysiology, classification and available guidelines of acute pancreatitis. Department of Gastroenterology, Bezmialem Vakıf University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey. 2014; 25: 351-7. Disponible en: <http://www.turkjgastroenterol.org/sayilar/278/buyuk/351-7.pdf>
30. Y. Surco, J. Huerta Mercado, J. Pinto, A. Piscocoya, R. De Los Ríos, R. Prochazka, A. Zegarra, J. Cieza Zevallos. Predicción Precoz de Severidad en Pancreatitis Aguda. Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32-3: 241-250. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rqp/v32n3/a02v32n3.pdf>



31. Edson Guzmán Calderon, Pedro Montes Teves, Eduardo Monge Salgado. BISAP-O: Obesidad Incluida en el Score BISAP para Mejorar la Predicción de Severidad en Pancreatitis Aguda. Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32-3: 251-256. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol32\\_n3/pdf/a03v32n3.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol32_n3/pdf/a03v32n3.pdf)
32. Carlos Miguel Chavarría Herbozo, Jorge Luis Espinoza Ríos, David Alberto Kawano Kobashigawa, Yolanda Surco, Eduard Bravo, Frine Samalvides Cuba, Ricardo Prochazka Zárate, Alejandro Piscoya Rivera<sup>4</sup>, José Pinto Valdivia, Raúl de los Ríos Senmache, Jorge Huerta Mercado. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como Predictores Tempranos de Severidad en Pacientes con Diagnóstico de Pancreatitis Aguda en un Hospital de Lima – Perú. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-1: 26-31. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a06v31n1.pdf>
33. Bechien U. Wu. Peter A. Banks. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. GASTROENTEROLOGY 2013;144:1272–1281. 2013 by the AGA Institute 0016-5085. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/articleSelectPrefsTemp?Redirect=http://gastrojournal.org/retrieve/pii/S0016508513001959?referrer=http%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fpubmed%2F23622137&key=a9471d3b5475d571a345d46784874fc0b16eaa6d>
34. Dulce M Cruz-Santamaría, Carlos Taxonera, Manuel Giner. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. World J Gastrointest Pathophysiol. Baishideng. 2012 June 15; 3(3): 60-70. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/2150-5330/pdf/v3/i3/60.pdf>
35. Rakesh K Tandon. Management of Acute Pancreatitis: Indian Guidelines and Protocols. the association of physician of indian.Medicine Update 2013. Disponible en: [http://www.apiindia.org/content\\_mu\\_2013.html](http://www.apiindia.org/content_mu_2013.html)





36. Lutz Schneider, Markus W. Büchler, Jens Werner. Acute Pancreatitis with an Emphasis on Infection. 2010 Elsevier Inc. All rights reserved.

Disponible

en:

<http://gsresidency.surgery.med.ubc.ca/files/2013/08/Schneider-Infect-Dis-Clin-N-Am-2010.pdf>

37. Meegodage Ruwan S. Perera, Megan Z. Tattersall and Arkadiusz Peter Wysocki. Analgesia in Patients with Acute Pancreatitis: A Cry for Help. International Journal of Gastroenterology Research and Practice. Vol. 2014 (2014) AUSTRALIA, Article ID 343907, 10 pages.

Disponible

en:

<http://www.ibimapublishing.com/journals/GAST/2014/343907/343907.pdf>

38. Nicholas S Solanki, Savio George Barreto. Fluid Therapy in Acute Pancreatitis. A Systematic Review of Literature. JOP. J Pancreas (Online) 2011 Mar 9; 12(2):205-208. AUSTRALIA. Disponible en: [http://www.joplink.net/prev/201103/201103\\_18.pdf](http://www.joplink.net/prev/201103/201103_18.pdf)

39. JWY Chang, CH Chung. Diagnosing acute pancreatitis: amylase or lipase? Hong Kong Journal of Emergency Medicine. Vol. 18(1) □ Jan 2011.

Disponible

en:

<http://www.hkcem.com/html/publications/Journal/2011-1%20Jan/p020-025.pdf>

40. Rithin Suvarna, Aravind Pallipady, Nithish Bhandary, Hanumanthappa. The Clinical Prognostic Indicators of Acute Pancreatitis by Apache II Scoring. Original article. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2011 June, Vol-5(3): 459-463. Disponible en: <http://www.jcdr.net/articles/PDF/1372/2253~final.pdf>

## 12. ANEXOS

### ANEXO N°01



#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATO

INICIALES: \_\_\_\_\_

N° DE HC: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ años;      Sexo: F ( )    M ( )

Estado civil:

- ✓ Soltero ( )
- ✓ Casado ( )
- ✓ Viudo ( )
- ✓ Divorciado ( )
- ✓ Unión libre ( )

¿Se midió funciones vitales?: Sí ( )      No ( )

FV: FC: \_\_\_\_x'; FR: \_\_\_\_x'; T°: \_\_\_\_°C; PA: \_\_\_\_/\_\_\_\_mmHg

Presencia de SRIS: Sí ( )    No ( )

Tiempo de inicio del primer síntoma antes del ingreso a emergencia: \_\_\_\_\_

¿Se solicitó TAC?: Sí ( )    No ( )

Tiempo en que se solicitó la TAC después del inicio del primer síntoma:

- ✓ <24horas ( )
- ✓ 24-48 horas ( )
- ✓ >48-72 horas ( )
- ✓ >72 horas ( )

¿Se realizó TAC?: Sí ( )    No ( )

Clasificación de la evaluación pronóstica:

- ✓ Ninguna: ( )
- ✓ RANSON: ( )
- ✓ BALTHAZAR: ( )
- ✓ APACHE II: ( )
- ✓ BISAP: ( )

Clasificación de Balthazar:

- ✓ Grado A: páncreas normal. ( )
- ✓ Grado B: agrandamiento del Páncreas. ( )
- ✓ Grado C: inflamación del Páncreas o de la grasa peripancreática. ( )
- ✓ Grado D: una colección peripancreática líquida. ( )
- ✓ Grado E: dos o más colecciones líquidas o aire retroperitoneal. ( )

Porcentaje de necrosis:

- ✓ 0% ( )
- ✓ <30% ( )
- ✓ 30-50% ( )
- ✓ >50% ( )

Índice de severidad por TAC:

- ✓ 0-3 ( )
- ✓ 4-6 ( )
- ✓ 7-10 ( )

Ultrasonografía: No ( )      Sí ( ): conclusión: \_\_\_\_\_

Etiología:

- ✓ Alcohólica ( )
- ✓ Biliar ( )
- ✓ Idiopática ( )
- ✓ Traumatismo abdominal ( )

Comorbilidad:

- ✓ Ninguna ( )
- ✓ Enfermedad cardíaca ( )
- ✓ Enfermedad renal ( )
- ✓ Enfermedad pulmonar ( )
- ✓ Dislipidemia ( )
- ✓ Diabetes mellitus II ( )
- ✓ HTA: ( )
- ✓ Infección urinaria ( )
- ✓ Otro: \_\_\_\_\_

Complicaciones sistémicas:

- ✓ Ninguna ( )
- ✓ Insuficiencia renal ( )
- ✓ Insuficiencia respiratoria ( )
- ✓ Hipovolemia ( )

Signos de alarma:

- ✓ Sin signos de alarma ( )
- ✓ Edad > 60 años ( )
- ✓ Derrame pleural ( )
- ✓ Ascitis ( )
- ✓ Colecistitis aguda ( )
- ✓ Obesidad ( )
- ✓ Dolor abdominal ( )
- ✓ HTO>44% ( )

Analítica:

- ✓ Valor de amilasa: \_\_\_\_\_
- ✓ Valor de lipasa: \_\_\_\_\_
- ✓ Leucocitos: \_\_\_\_\_
- ✓ Abastionados: \_\_\_\_\_
- ✓ Hemoglobina: \_\_\_\_\_
- ✓ Hto: \_\_\_\_\_
- ✓ Glucosa: \_\_\_\_\_
- ✓ Urea: \_\_\_\_\_
- ✓ Creatinina: \_\_\_\_\_
- ✓ Examen orina: \_\_\_\_\_

Días de NPO: \_\_\_\_\_

Uso de antibiótico: Sí ( ) No ( )

Tipo(s) de antibiótico: \_\_\_\_\_

Tiempo de uso del ATB: \_\_\_\_\_ días.

Ingreso a UCI: Sí ( ) No ( )

Días de hospitalización: \_\_\_\_\_.

Defunción: Sí ( ) No ( )